




LETTERS
SCIENCE
ARTS
AGRICULTURE
KNOWLEDGE
LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY

ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

ORGAN DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER

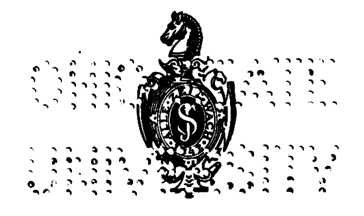
ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **W. LANGE** LEIPZIG

23. BAND

MIT 1 TAFEL UND 153 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1929

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Kleine Acusticustumoren*.

Von
W. Lange, Leipzig.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. Januar 1929.*)

Während man früher allgemein glaubte, daß bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren die den erweiterten inneren Gehörgang ausfüllende Geschwulstmasse einen in den Gehörgang hineingewachsenen Teil des Tumors darstelle, sprach *Henschen*[1] im Jahre 1910 die Ansicht aus, daß in solchen Fällen umgekehrt der Tumor im Gehörgang entstanden und dann aus diesem heraus in den Kleinhirnbrückenwinkel gewachsen sei. *Henschen* konnte seine Ansicht durch eine kritische Verwertung der in der Literatur mitgeteilten Fälle und durch eigene Beobachtungen begründen. Vor allem waren ihm dabei die Befunde an kleinen Tumoren wertvoll, die zufällig bei der Sektion entdeckt wurden. Fünf derartige Fälle fand er damals in der Literatur. Er hebt aber hervor, daß es eine „auf mikroskopische Untersuchung basierte Detailerörterung des näheren Zusammenhanges zwischen dem Tumor und den verschiedenen Nervenverzweigungen zuvor noch nicht in der Literatur gab". Trotzdem kommt er schon zu dem Ergebnis, daß die Tumoren mit dem distalen Teile des Acusticus in engem Zusammenhange stehen, daß vor allem der Nervus vestibularis als Ausgangspunkt in Betracht zu ziehen ist. In einer zweiten Arbeit geht *Henschen* 1915[2] nochmals auf alle Fragen der Lokalisation, Morphologie und Histogenese ein. Im besonderen bringt er als weitere Stütze seiner früheren Ansichten die genaue Beschreibung eines kleinen Tumors, der den inneren Gehörgang eben ausfüllt. Es war damals nach *Henschen* der 9. Fall von kleinen Acusticustumoren, der beschrieben worden war. Aber auch aus dieser zweiten Arbeit *Henschens* geht hervor, daß Untersuchungen von kleinen Acusticustumoren noch in mehrfacher Hinsicht von Interesse und Wert sein können. Daher halte ich es für berechtigt,

* Vorgetragen auf der Versammlung sächs.-thür. Ohren-, Nasen- und Halsärzte in Leipzig am 2. XII. 1928.

die Befunde zweier Acusticustumoren mitzuteilen, die ich zufällig bei der histologischen Untersuchung von Schläfenbeinen fand, zumal die Tumoren kleiner sind als alle bisher untersuchten.

1. Fall. P., Traugott, 71 Jahre, Gastwirt.

Aufgenommen am 14. IV. 1926. 17 Tage vorher linksseitiger Schlaganfall, seit 14 Tagen rechtsseitige akute Mittelohrentzündung; am 26. III. 1926 einfache Aufmeißelung; Heilverlauf ohne Störungen. Am 7. V. 1926 Tod an einem erneuten Schlaganfall.

Rechtes Schläfenbein: Makroskopisch nichts auffälliges, insbesondere keine Veränderung am Porus acusticus internus und seinen Nerven.

Mikroskopischer Befund: Schnittrichtung senkrecht zur oberen Pyramidenkante. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson.

In der *Paukenhöhle* neben ausgedehnten älteren Exsudatorganisationen Bilder frischer Entzündung mit zellig-serösem Exsudate.

In der *knöchernen Labyrinthkapsel* viele normale Umbauherde, dem Lebensalter entsprechend, sonst keine Veränderungen.

Innerer Gehörgang: Die Lichte ist von normaler Weite, die Duraauskleidung glatt. Nervus cochlearis, vestibularis gut erhalten, nirgends Zeichen von Entzündung im subduralen und subarachnoidealen Raume.

Bei Durchmusterung der Schnitte von medial nach lateral tritt zuerst in den Schnitten, die den medialen Rand der Basis des Modiolus treffen, *inmitten des Nerven* ein rundlicher Herd ortsfremden Gewebes auf. Weiter medial wird dieser Herd immer größer, bleibt jedoch innerhalb des Nerven und endet außen in den Schnitten, die durch den lateralen Teil der Area cochleae führen.

Die aus der Serie gewonnene plastische Vorstellung läßt den Herd als ein birnförmiges Gebilde erkennen, der medial mit dem dünneren oberen Anteil die Crista transversa unterhalb der Area des Nervus facialis und lateral mit seinem dickeren Anteil die Dura des Gehörganges hinter dem Foramen singulare berührt. Dort ist er oberflächlich mit der Dura verwachsen, die Dura selbst ist in keiner Weise verändert.

Gegen seine Umgebung, d. h. die Nerven, hebt er sich überall gut ab, zum größten Teile scheint er geradezu mit einer Kapsel versehen zu sein. Im Bereich seiner größten Dicke tritt dies besonders deutlich hervor (siehe Abb. 1).

Schon bei schwacher Vergrößerung läßt sich feststellen, daß von den Nerven der N. facialis und der N. cochlearis gänzlich unbeteiligt ist; beide sind wohl etwas aus ihrer Lage gebracht, aber in ihrer Dicke und in ihrem Aufbau gut erhalten. Dagegen ergibt sich ohne weiteres, daß der Tumor *im N. vestibularis* liegt. Unschwer läßt sich seine Lage an den Zellen des Ganglion noch genauer bestimmen: sie liegen teils unter, teils über, zum größten Teil aber distal vom Tumor. *Er sitzt also im Ganglion, und zwar an seiner cerebralen Grenze.* Irgendwelche Beziehungen zum gliösen Teile des Nerven hat er nicht; erst viel weiter cerebral vom Tumor beginnt der gliöse Abschnitt.

Cerebral und distal lassen sich der Stamm und die Äste des Nervus vestibularis gut verfolgen. Sie erscheinen weder im Hämatoxylin-Eosinpräparat, noch bei der Färbung nach *van Gieson* verändert. (Markscheidenfärbungen konnten nicht angewendet werden, da das Schläfenbein nur in Formalin fixiert war.)

Der *feinere Bau des Tumors* ist auffallend gleichmäßig. Er besteht in allen Schichten aus reinem „Neurinomgewebe" im Sinne *Verocays.* Das in Schleifen, Wirbeln und geschwungenen Bändern angeordnete Gewebe zeigt breite Protoplasmabänder mit reihenartig stehenden Kernen. Zwischen den Kernreihen liegt das Protoplasma in ziemlich gleichartigem Aufbau, auf der anderen, abgewandten

Seite der Kerne löst es sich bald in feine Fasern auf, die eine kurze Strecke noch parallel laufen, dann sich aber durchkreuzen und ein feines Netzwerk bilden.

Die zarte bindegewebige Kapsel ist nur an den Gegenden der größeren Ausdehnung des Tumors deutlich sichtbar. Distal und cerebral fehlt sie, dort liegt das Tumorgewebe ohne scharfe Grenze im Nerven. Wie die Färbung nach *van Gieson* zeigt, stellt diese Kapsel nur die zusammengedrängten Elemente des Endoneuriums der Nervenbündel des N. vestibularis dar, deren Fasern durch den wachsenden Tumor zum Schwund gebracht worden sind.

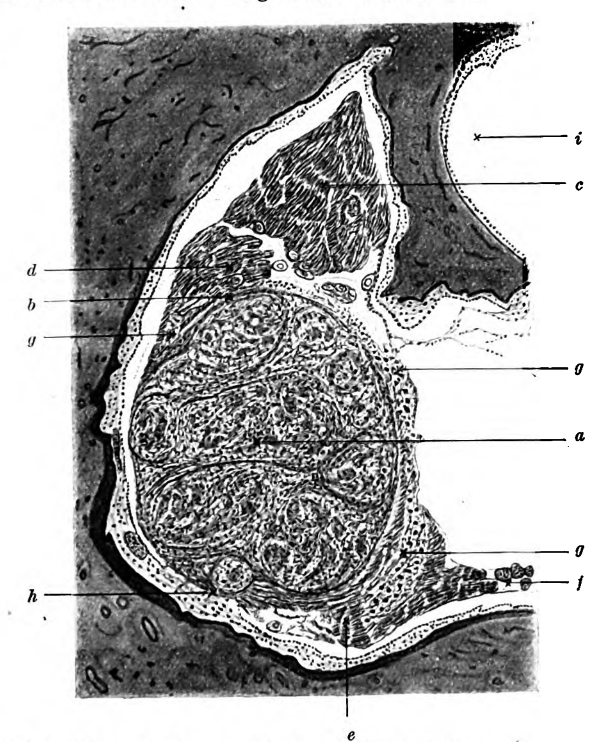


Abb. 1. (Fall I.) Schnitt durch die größte Ausdehnung des Tumors. *a* = Tumor. *b* = Kapsel des Tumors. *c* = N. facialis. *d* = N. cochlearis. *e* = N. vestibularis. *f* = N. ampullaris inferior. *g* = Ganglion vestibulare. *h* = Verwachsung des Tumors mit der Dura. *i* = Untere Schneckenwindung.

Der laterale Teil des Ganglion vestibulare ist noch gut erhalten. Im Tumor selbst finden sich keine Ganglienzellen; er hat offenbar seinen Ausgang von der Gegend der cerebralen Grenze des Ganglions genommen. Auch irgendwelche Zellen, die nach Lage und Aussehen den Anschein neugebildeter Ganglienzellen erwecken könnten, finden sich nirgends.

Das *häutige Labyrinth* zeigt ziemlich erhebliche Leichenveränderungen. Trotzdem läßt sich feststellen, daß das Ganglion spirale und die Nerven des Modiolus keinen Ausfall aufweisen. Ebenso wenig begegnet man in den Nervenästen des Nervus vestibularis irgendeinem Gewebeausfall.

Die peri- und endolymphatischen Räume sind leer, die Nervenendstellen post mortal verändert.

An den Nerven im Meatus acusticus des *linken Schläfenbeines* ist nichts Krankhaftes festzustellen.

2. Fall. M., Auguste, 77 Jahre, gestorben am 23. IX. an einer Kleinhirnapoplexie. Gehörorgan nicht klinisch untersucht.

Am *linken Schläfenbeine ist makroskopisch* nichts Auffälliges zu bemerken, insbesondere nicht am Porus acusticus internus und seinen Nerven.

Mikroskopischer Befund (Schnittrichtung: senkrecht zur oberen Pyramidenkante. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Markscheiden nach Weigert).

Am *Trommelfell* und in der *Paukenhöhle* nichts Wesentliches. In der *knöchernen Labyrinthkapsel* reichliche normale Umbauherde. Am medialen Rand des ovalen Fensters ein rundlicher, kompakter, *otosklerotischer Herd.*

In den Schnitten, die die untere Schneckenwindung medial an der Basis des Modiolus treffen, liegt inmitten der Nerven ein rundlicher, scharf abgesetzter Herd, der schon wenige Schnitte weiter medial, noch distal von der Gliagrenze, nicht mehr nachzuweisen ist. In den Schnitten lateral wird er immer größer, bleibt eine Zeitlang noch zum größten Teile fern von der Wand, füllt aber in der Tiefe des Meatus die Area cochleae und vestibularis vollständig aus und berührt die knöchernen Wände. Er ist dort mit der Dura fest verwachsen. Unter ihr finden sich deutliche Bilder lacunärer Resorption. Dadurch wird die Oberfläche des Knochens in flachen Gruben unregelmäßig eingebuchtet. In die Kanäle des N. saccularis, utriculo-ampullaris und ampullaris inferior dringt das Tumorgewebe ein. Es läßt sich darin bis in Schnitte verfolgen, die fast den medialen Rand des ovalen Fensters erreichen. Die Nervenkanäle sind zwar vollständig ausgefüllt mit Tumorgewebe, aber Zeichen einer Erweiterung durch Knochenresorption sind nicht vorhanden.

In den *medialen* Schnitten ist der Tumor von Nervengewebe umgeben, gegen das er sich überall scharf absetzt. Er liegt also inmitten der Nerven, nur an der Crista transversa berührt er unmittelbar die Dura.

Im einzelnen läßt sich der *N. facialis* überall gut verfolgen. Der *N. cochlearis* ist nur in dem medialen Teile der Areae cochleae gut erhalten, lateralwärts wird er zu einem immer schwächeren Bande, bis er dort ganz verschwindet, wo der Tumor die Area völlig ausfüllt. Der *N. vestibularis* ist ebenfalls bis zur Area cochleae ganz gut abzugrenzen (siehe Abb. 2), lateral verschwindet er im Tumor. Auch vom Ganglion vestibulare sind ober- und unterhalb des Tumors lang ausgezogene Reste noch so lange sichtbar, wie sich die Nervenfasern erkennen lassen. Die Markscheidenfärbung läßt alle diese Verhältnisse sehr deutlich hervortreten.

Der *feinere Bau des Tumors* ist ebenso wie im 1. Falle recht gleichmäßig, aber auffällig verschieden diesem gegenüber. Es fehlen vollkommen die charakteristischen Protoplasmabänder und Kernreihen. Dafür überwiegt eine dicht gedrängte konzentrische Schichtung der einzelnen Elemente. Bei starker Vergrößerung stellen die einzelnen Zellen Ringe dar, in deren Mitte gewöhnlich 1 oder 2 größere Zellkerne liegen. Nur inmitten des Tumors liegt um Gefäße herum eine Zone mehr gleichmäßigen, sarkom- oder gliomartigen Baues. Die Zellkerne sind durchweg groß, bläschenartig oder mehr oder minder längsoval, nur in den ventralen Teilen mit sarkom- oder gliomartigem Baue sind die Zellkerne kleiner und rundlich. Im van Gieson-Präparat ist im ganzen Tumor kaum eine Andeutung von Rotfärbung außer an den Gefäßscheiden zu sehen. In allen Gegenden des Tumors findet man zerstreute Ganglienzellen, bald wohl erhalten, bald geschrumpft, zackig mit pyknotischem Kerne. Ein Teil derselben besteht wohl sicher aus Zellen des verdrängten Ganglion vestibulare, die vom Tumor umwachsen wurden. Besonders in den oberflächlichen Teilen des Tumors wird man diese Herkunft der Ganglienzellen annehmen müssen. Nicht so ungezwungen erscheint diese Erklärung

auch für die Herkunft der Ganglienzellen inmitten des Tumors. Es wäre doch sehr auffallend, daß in einem Tumor, der sonst nichts von den Elementen der Nerven erkennen läßt, sich Ganglienzellen noch vollkommen in normalem Zustande erhalten haben sollten. Da außerdem aber ein genaues Durchsuchen ergibt, daß auch von den zahlreichen großen, bläschenförmigen Zellen einzelne besonders groß sind, und mehr oder minder deutlich ein großes Kernkörperchen enthalten, wie es für die Kerne der Ganglienzellen charakteristisch ist, so kann man wohl annehmen, daß auch eine Neubildung von Ganglienzellen stattgefunden hat.

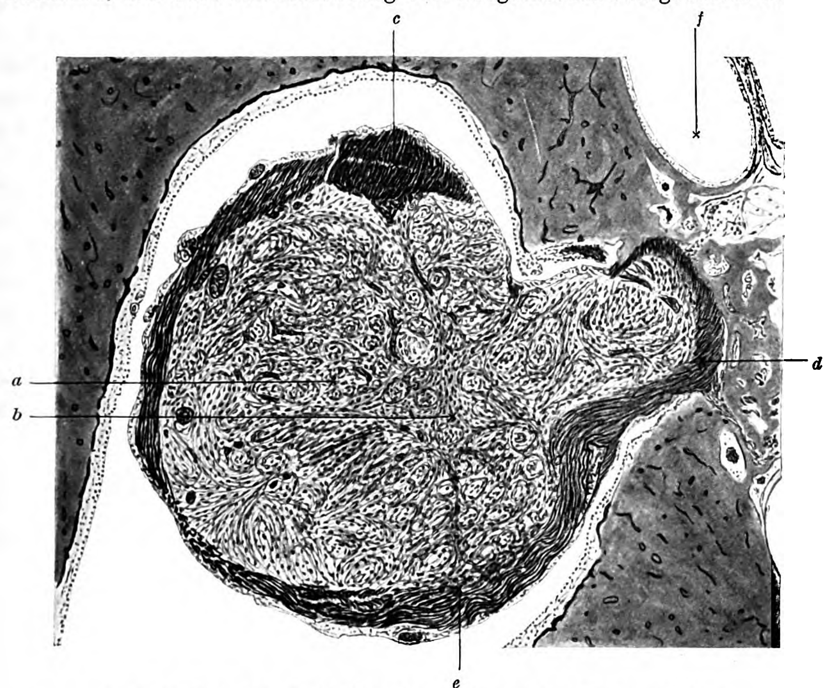


Abb. 2. (Fall II.) Schnitt durch den medialen Teil der Area cochleae.
a=Tumor, Teil der Stränge und Wirbel. *b*=gliomatöser Teil. *c*=N. facialis. *d*=N. cochlearis. *e*=N. vestibularis mit Zellen des Ganglion. *f*=untere Schneckenwindung.

Das *häutige Labyrinth* zeigt in den perilymphatischen Räumen der Schnecke und des Vestibulums einen schmalen homogenen, zellfreien Wandbelag. Auch die endolymphatischen Räume haben einen ähnlichen Inhalt, nur ist er weniger ausgedehnt und von hellerer Färbung. Der Ductus cochlearis ist stark zusammengedrückt.

Die Nervenfasern des Modiolus, das Ganglion spirale, die Nervenäste des Vestibularis sind lateral vom Tumor gut erhalten, ebenso die Nervenendstellen des Vestibulum.

Das Interesse an diesen beiden kleinen Acusticustumoren bewegt sich in zwei Richtungen: Einmal ermöglicht ihre geringe Größe eine gute topographische Bestimmung des Ausgangspunktes, das andere Mal erlaubt ihr Aufbau auch gute Schlüsse auf die Histogenese, da

in beiden Fällen noch keinerlei sekundäre Degenerationen des Tumorgewebes eingetreten sind.

Die Topographie des Ausgangspunktes ist besonders am ersten Falle klar zu übersehen. Der Tumor, gegen seine Umgebung, d. h. das Nervengewebe des Vestibularis, scharf abgegrenzt, liegt an der cerebralen Grenze des Ganglion vestibulare. Nervenfasern und Ganglion hat er durch sein Wachstum nur auseinandergedrängt.

Auch im zweiten Falle spricht der Befund für einen gleichen Ausgangspunkt, wenn auch die Ausdehnung des Tumors wesentlich größer ist und deswegen die Verhältnisse nicht so übersichtlich und klar sind. Ungezwungen aber lassen sich die Bilder dieses Falles auf die des ersten Falles zurückführen, wenn man annimmt, daß das Wachstum vorwiegend labyrinthwärts nach der Area cochleae und vestibularis superior und inferior und in die Nervenkanäle des Vestibularis erfolgt ist. Auch hier kommt also als Ausgangspunkt die Gegend des Ganglion vestibulare in Betracht. Über das weitere Wachstum bis zur Entstehung des bekannten, den erweiterten Meatus acusticus internus ausfüllenden Tumor, der schließlich in den Kleinhirnbrückenwinkel hineinwächst, kann man sich ohne Schwierigkeiten ein Bild machen. Ist der Bereich der Areae, der Hohlraum der Piascheide, in der die lockeren Fasern der Nerven keinen großen Widerstand leisten, ausgefüllt, dann wird das Wachstum labyrinthwärts langsamer gehen, da es nur unter Resorption des Knochens möglich wird. Der offene Meatus acusticus internus bietet einen weit geringeren Widerstand. So füllt ihn der Tumor bald aus, wächst aus ihm heraus, bildet im Kleinhirnbrückenwinkel eine kugelige Geschwulst, während zur selben Zeit die Erweiterung des Meatus erst geringe Fortschritte gemacht zu haben braucht.

Der Besprechung der histologischen und histogenetischen Verhältnisse müssen ein paar Worte über die angewandten Untersuchungsmethoden vorausgeschickt werden.

Es wäre sehr naheliegend gewesen, an den Schnitten alle die Färbungen zu versuchen, die es ermöglichen sollen, die Frage der Histogenese zu klären. Denn die Ansichten, ob es sich und wie weit es sich um Abkömmlinge des Nervensystems, also um ectodermale Gebilde oder um Abkömmlinge des mesenchymalen Bindegewebes handelt, sind noch nicht geklärt. Ich habe mich aber auf eine Färbung Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, und eine Markscheidenfärbung nach Weigert beschränkt. Da das Präparat des 2. Falles in Müller-Formalin-Eisessig fixiert war, so konnte letztere im Falle 1 nicht angewendet werden. Auf andere Färbungen habe ich verzichtet mit Rücksicht auf die neueren Arbeiten der einschlägigen Literatur. Nachdem *Krumbein*[3] auf Grund seiner Färbungen im Gegensatz zu *Verocay* die Ansicht vertreten hatte,

daß die Neurinome eine besondere Wuchsform feinfibrillaren mesenchymalen Gewebes seien, hat *Krahn*[4] an 13 Neurinomen alle Bindegewebs- und Gliafärbungen durchgeführt. Dabei ist er zu dem Ergebnis gekommen, daß es durch die Färbung nicht möglich ist, Bindegewebe und Glia mit Sicherheit zu entscheiden. Er betont, daß nur das strukturelle Verhalten maßgebend ist. Das aber sei bei Neurinomen charakteristisch. Deshalb hält er an der Sonderstellung dieser Tumoren fest, und im ausdrücklichen Gegensatz zu *Krumbein* schließt er sich der Meinung *Verocays* an: Die Neurinome sind Abkömmlinge der Schwannschen Scheiden, freilich sind sie untermischt mit Bindegewebe und Gliagewebe.

Es ergibt sich nun auch in meinen Fällen, daß der histologische Aufbau allein eine gute Stellungnahme erlaubt.

Im 1. Falle findet sich fast ausschließlich ein Gewebe, das durch breite Protoplasmabänder, durch Reihenstellung der Kerne und durch feine geradlinig, wirbel- und netzartig verlaufende Fasern als „Neurinom" charakterisiert ist. Der bindegewebige Anteil ist auf jeden Fall äußerst gering. Wenn deutliche Bindegewebsfasern durch van Giesonfärbung sich nachweisen lassen, so ist es nicht sicher, ob das nicht Teile des verdrängten, zusammengedrückten Endoneuriums des N. vestibularis und seines Ganglions sind. Für die kapselartige, dünne Bindegewebslage ist das mit Sicherheit anzunehmen.

Trotz gleicher Lokalisation, nur bei verschiedener Größe, ist das Bild des 2. Falles ganz anders. Das charakteristische Neurinomgewebe fehlt. In Strängen, sich durchkreuzenden Lagen und vor allem in konzentrischen Schichtungen ist das Gewebe angeordnet. Große Zellen mit bläschenförmigen, rundlichen und ovalen Kernen liegen überall dicht gedrängt im Gewebe. Nur an einer Stelle sind die Kerne rundlicher und liegen in einem gleichmäßigen Haufen zusammen. Und schließlich finden wir Bilder, die eine Neubildung von Ganglienzellen höchst wahrscheinlich machen.

Die bekannte Ungleichheit des Baues der Acusticustumoren, die die Veranlassung war, ihnen so viel verschiedene Bezeichnungen zu geben, spricht sich hier schon in kleinen Tumoren aus, die noch keine sekundäre Degeneration aufweisen. Die Verschiedenheit ist also etwas Charakteristisches ihrer Histogenese.

Wie ist dies nun zu erklären? Ich glaube, es ist eine Bestätigung der Ansichten von *Verocay*, *Henschen* und *Krahn*. Die Acusticustumoren gehen aus indifferenzierten Neurocyten hervor, die in ihrer morphologischen Weiterdifferenzierung einmal mehr nach der gliösen Formentwicklung, das andere Mal mehr nach der Entwicklung der Nervenzelle und ihrer Fasern sich auswachsen. Sind die Tumoren noch klein, so kann, wie in den beschriebenen Fällen, der Unterschied

noch rein und klar zu erkennen sein. Abnorme Wuchsformen, sekundäre Degenerationen, reaktive Bindegewebswucherungen werden das Bild mit steigendem Wachstum immer bunter werden lassen. Es ist auch durchaus denkbar, daß schon der kleine Tumor eine Mischung von den beiden Wuchsformen darstellt. Dann wird natürlich auch das Bild des großen Tumors noch viel verwirrender sich gestalten können.

Literatur.

(Ausführliche Literaturangaben finden sich in den Arbeiten von *Henschen.*)

[1] *Henschen,* Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube usw. Jena: G. Fischer 1910. — [2] *Henschen,* Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. **50,** 20 (1915). — [3] *Krumbein,* Über die Band- oder Palisadenstellung der Kerne, eine Wuchsform feinfibrillären, mesenchymalen Gewebes. Virchows Arch. **255** (1925). — [4] *Krahn,* Untersuchungen an Neurinomen. Zbl. Path. **38,** 13 (1926).

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin. — Direktor: Professor Dr. *v. Eicken.*)

Klinische und röntgenologische Betrachtungen über anormale Verknöcherungsvorgänge im menschlichen Zungenbeinapparat.

Von

Dr. Hermann Barth,
außerplanmäßiger Assistent.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 3. Januar 1929.*)

Über die Entwicklung des menschlichen Zungenbeinapparates sind wir im großen und ganzen, vor allem durch die Arbeiten von *I. Broman*, gut unterrichtet. Im Gegensatz zu den Säugetieren, bei denen dieser Teil des II. Kiemenbogens fast vollständig verknorpelt resp. verknöchert (*Ellenberger-Baum*), wandelt sich beim Menschen der Reichertsche Knorpel in seiner Mitte zu einem fibrösen Gebilde, dem Lig. stylohyoideum, um. Nach *v. Eicken* sprechen viele Beobachtungen dafür, daß ursprünglich in diesem Ligament zwei Knochenkerne angelegt werden, aus denen sich später anormalerweise Knochen bilden kann. Die übrigen Teile des Zungenbeinapparates, der Proc. styloideus und das kleine Zungenbeinhorn, entwickeln sich aus je einem Knochenkern (*I. Broman*). Der Proc. styloideus ist mit dem Felsenbein, resp. dem Tympanohyale zunächst nur bindegewebig verbunden und verschmilzt erst in den mittleren Lebensjahren knöchern mit dem Schädel (*I. Broman*).

Von jedem Teil des Zungenbeinapparates können nun, mitunter auch gleichzeitig, anormale Verknöcherungsprozesse ausgehen. So hat der Proc. styloideus die Fähigkeit, sich in distaler Richtung zu verlängern. Des öfteren treten isolierte Knochenherde im Ligament auf. Auch das kleine Zungenbeinhorn kann sich proximalwärts ausdehnen.

Harburger hat in einer ausführlichen Arbeit diese einzelnen Entwicklungsstadien eingehend besprochen. Zur weiteren Orientierung über die Fragen verweise ich auf die Abhandlung dieses französischen Autors.

Kommt es zur knöchernen Verschmelzung dieser Ossificationsherde miteinander, so kennzeichnen sie sich gewöhnlich später durch Auftreibungen und Knickungen im knöchernen Spangengewebe (*v. Eicken*). Man kann sie sehr gut am macerierten Schädel erkennen, sie sind aber auch deutlich im Röntgenbild nachweisbar.

Bilancioni und *Croce* haben, um den Grad dieser Knickungen festzustellen, genaue geometrische Untersuchungen an macerierten Schädeln vorgenommen. Die Beobachtungen ergaben große Differenzen in dem Grade der Abweichungen. Ein antero-medialer Verlauf des langen Processus styloideus soll häufiger als ein vorwiegend medialer sein.

Diese Veränderungen im Zungenbeinapparat haben nicht nur theoretisches Interesse, sondern sie sind auch von praktischer Bedeutung. Der verlängerte Griffelfortsatz kann, besonders wenn er mediale Richtung einnimmt, in die Gaumenbögen und in die Tonsillen eindringen. Dadurch kommt es bisweilen zu Schwierigkeiten bei Tonsillektomien. Außerdem geben aber die anormalen Verknöcherungsvorgänge unter gewissen Bedingungen Anlaß zu lästigen Halsbeschwerden, über die weiter unten noch eingehender berichtet wird. Diese sog. Styloidbeschwerden sind gar nicht allzu selten. *Harburger*, der die gesamte Literatur bis 1925 bearbeitet hat, zählt ca. 50 Publikationen über diese Fragen auf. In Wirklichkeit dürfte aber die Anzahl solcher Patienten bedeutend größer sein. Denn einmal wird wohl nicht mehr jeder einzelne Fall, wenn er nicht gerade besondere Eigenheiten aufzuweisen hat, veröffentlicht. Andererseits wird des öfteren die Ursache dieser Beschwerden nicht richtig gedeutet[1].

So erzählt *La Motte* (Literatur *Harburger*) von einem Kranken, der wegen dieses Halsleidens im Laufe von 8 Jahren 29 Ärzte konsultierte, ohne daß eine richtige Diagnose gestellt wurde.

Wir haben durch systematische Untersuchungen am Menschen versucht, uns ein Bild darüber zu machen, wie häufig solche Anomalien im Zungenbeinapparat klinisch wie röntgenologisch nachzuweisen sind und wie oft diese zu Beschwerden Veranlassung geben[2].

Von anatomischer Seite aus war man schon früher bestrebt, über die erste Frage Aufschluß zu gewinnen (u. a. *Gruber*). Diese Resultate können aber keine einwandfreie Übersicht ergeben. Bei der Maceration der Schädel werden die einzelnen Verknöcherungsherde, wenn sie noch nicht fest miteinander in Verbindung stehen, leicht verlorengehen. Es kann sich auch bei dieser Präparationsmethode der Processus styloideus vom Tympanohyale lostrennen. Mitunter weisen dann stärkere Auftreibungen am distalen Ende der an dem Schädel anhaftenden Knochenspange darauf hin, daß zu Lebzeiten des betreffenden Individuums anormale Ossificationsprozesse sich im Zungenbein abgespielt haben (*v. Eicken*).

Ein Urteil über die Häufigkeit dieser Ossificationsprozesse wird man sich also eher durch klinische und röntgenologische wie durch

[1] *F. Blumenfeld* hat in dem 1928 herausgegebenen Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von *Denker* und *Kahler* die gesamte Literatur über das vorliegende Thema zusammengestellt, so daß sich eine erneute Aufzählung der klinischen Publikationen erübrigt. Den Angaben *Blumenfelds* sind noch zwei jüngst erschienene Arbeiten von *Specht* und *L. Laub* zuzufügen.

[2] Bei normaler Entwicklung des Zungenbeinapparates kann man den Processus styloideus vom Munde aus nicht fühlen. Auch röntgenologisch läßt er sich bei der üblichen Halsaufnahme (s. unten) nicht darstellen.

anatomische Betrachtungen bilden können. In der Literatur finden sich wiederholt Hinweise, daß anormal lange Processus styloidei häufig sind (u. a. *Lucke*, *Harburger*). Doch fehlen meines Wissens nach genaue Angaben über diesen Punkt.

Wir haben daher an 500 poliklinischen Patienten nach diesen Verknöcherungsvorgängen gefahndet. Es wurde ohne Ausnahme jeder Kranke, der in die Poliklinik kam, untersucht. Nur bei Kindern bis zum 10. Lebensjahr nahmen wir von einer Palpation der Gaumengegend im allgemeinen Abstand, da hier auf Grund der Entwicklungsgeschichte eine ausgedehntere Verknöcherung noch nicht zu erwarten war.

Das Resultat unserer Untersuchungen ist aus der wiedergegebenen Tabelle ersichtlich. Hierbei sind wir uns bewußt, daß diese zahlenmäßige Übersicht nur einen bedingten Wert hat. Denn einmal können wir bei keinem Patienten wissen, in welchem Alter die ersten anormalen Verknöcherungsprozesse nachweisbar wurden. Außerdem gibt natürlich die Prozentzahl bei der oft verhältnismäßig geringen Anzahl der Kranken in den einzelnen Altersstufen leicht schwankenden Wert, ein Mangel, der oft einer Statistik anhängt.

Tabelle.

Alter in Jahren	Männliche Fälle	Styloid	Prozentzahl	Weibliche Fälle	Styloid	Prozentzahl
0—10	4	0	0,0	2	0	0,0
11—20	27	0	0,0	47	0	0,0
21—30	36	2	5,4	59	1	1,6
31—40	35	6	16,8	60	3	4,2
41—50	33	3	9,0	56	8	13,6
51—60	23	7	30,1	45	4	8,8
61—70	20	3	15,0	36	1	2,7
71—80	8	3	37,5	8	1	12,5
81—90	1	0	0,0	0	0	0,0
Zusammen	187	24	12,8	313	18	5,7

Andererseits kann man aber aus der Tabelle verschiedene interessante Tatsachen ersehen. Es zeigt sich, daß eine unerwartet große Anzahl von Menschen diese Anomalie aufweist. Wir konnten bei den 500 Patienten 42 mal, d. h. in 8,4% der Fälle einen langen Griffelfortsatz auffinden, wobei 12,8% auf das männliche und 5,7% auf das weibliche Geschlecht kamen. Vorwiegend sind also die Männer befallen.

Unser Befund stimmt mit dem von *Ollivier* (Literatur *Harburger*) überein, steht aber in gewissem Gegensatz zu *Harburger*, der unter 49 in der Literatur angegebenen Fällen eine fast gleiche Verteilung bei den Geschlechtern fand, abgesehen von 12 Fällen, in denen eine Geschlechtsangabe nicht verzeichnet war.

Ferner bemerken wir, daß die Anomalie verhältnismäßig früh auftreten kann, d. h. zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Es handelt

sich also bei den Verknöcherungsvorgängen nicht lediglich um eine Alterserscheinung, sondern um einen dispositionell bedingten Zustand. Wir müßten sonst mit zunehmenden Alter auch eine steigende Prozentzahl finden, was aber nicht zutrifft.

Harburger erwähnt, daß es sich in den bekannten Fällen vorwiegend um junge Menschen handelt. Nach seinen Angaben wird in der Literatur von einem 20 jährigen Mädchen gesprochen, bei dem diese Anomalie nachweisbar war.

In Bezug auf die Arbeit *Harburgers* muß noch hervorgehoben werden, daß wir bei einseitigem Auftreten dieser Affektion im Gegensatz zu dem genannten Autor vorwiegend die rechte Seite befallen fanden. Wie weit sich hierbei unsere klinischen Befunde mit den röntgenologischen decken, wird noch später mitgeteilt.

Es bleibt die Frage zu erörtern, wie häufig die anormale Knochenentwicklung Anlaß zu Beschwerden gab. Unter unsern 42 Patienten befanden sich 13, die wegen eines Halsleidens in die Poliklinik kamen. Die Diagnose konnte aber nur bei 2 Kranken auf Styloidbeschwerden gestellt werden.

Hieraus ist zu schließen, daß diese Verknöcherungsprozesse nur selten pharyngeale Sensationen hervorrufen. Wodurch diese bedingt werden, hat *v. Eicken* nachgewiesen.

Einmal muß eine ziemlich starke mediale Abweichung des Griffelfortsatzes bestehen, so daß er sich deutlich in die Gaumenbögen oder in das Mandelgewebe einspießt. Das zweite wichtige Moment ist eine starre knöcherne Fixation dieses Spangengewebes mit dem Schädel. Denn solange eine bindegewebige Verbindung der einzelnen Ossificationsherde untereinander oder eine solche zwischen dem Styloid und dem Tympanohyale besteht, werden diese neugebildeten Knochenstücke beim Schluckakt nachgeben und nach lateral ausweichen. Im anderen Falle dagegen ist ein solches Nachgeben nicht möglich, und durch den Druck beim Schluckackt entstehen Schmerzen, die sich durch die Nachbarschaft des Styloids mit dem N. glossopharyngeus erklären lassen.

Die Kenntnis dieser Tatsache ist wichtig, denn sie gibt uns Anhaltspunkte für eine genaue Diagnosenstellung. Fast ausschließlich findet sich in der Anamnese solcher Patienten die Angabe, daß beim Schlucken in einer, seltener in beiden Pharynxseiten ein mehr oder weniger heftiger Schmerz besteht, der mit einem andauernden lästigen Fremdkörpergefühl verbunden sein kann. Die Beschwerden sind in der Regel streng lokalisiert und entsprechen der Stelle, an der der Griffelfortsatz in die Pharynxseite eindringt.

Wir sind also zu der Diagnose dieses Leidens berechtigt, wenn die Vorgeschichte des Patienten derartige Anhaltspunkte enthält und wir bei der klinischen wie auch — um dies vorwegzunehmen — bei der rönt-

genologischen Untersuchung einen langen Processus styloideus finden, dessen Palpation dieselben Beschwerden auslöst, deretwillen der Kranke den Arzt aufsuchte. Sind aber die Sensationen, die durch das Abtasten eines langen Processus styloideus wohl immer ausgelöst werden, nicht identisch mit den sonstigen Rachenbeschwerden, so dürfen wir nicht in dem Vorhandensein dieser Knochenanomalie die Ursache des Leidens sehen und müssen nach einer anderen Ätiologie fahnden.

Diese Erwägungen veranlaßten uns, nur bei zwei Kranken unserer Untersuchungsreihe die pharyngealen Schmerzen in Zusammenhang mit dem nachgewiesenen Griffelfortsatz zu bringen.

Wegen seiner Kuriosität sei hier kurz der Befund des einen Patienten wiedergegeben:

Der 67jährige Rentner St. gab an, vor 2 Monaten einen Eisennagel von etwa 3 cm Länge verschluckt zu haben. Seit 8 Tagen bestände in der linken Halsseite, besonders beim Schlucken, ein Druckgefühl. Patient hat daraufhin selbst seinen Rachen abgetastet und im Halse (d. h. am linken vorderen Gaumenbogen) den seinerzeit verschluckten Nagel gefühlt. Der Kranke zeigte selbst die Stelle, wo der vermeintliche Fremdkörper sitzen sollte. Wir fanden hier aber einen Processus styloideus, der auch im Röntgenbild nachgewiesen werden konnte. Der Patient stand unserer Diagnose allerdings sehr skeptisch gegenüber und lehnte eine ihm vorgeschlagene Operation ab, da die Beschwerden sich ertragen ließen.

Der andere poliklinische Patient wurde durch eine Operation geheilt.

Neben den Schluckbeschwerden und dem Fremdkörpergefühl sah *v. Eicken* in einem Falle noch starken und lästigen Speichelfluß. *Harburger* berichtet weiterhin über Ohrenschmerzen, einmal sogar mit vorübergehender Taubheit. *Patterson* (Lit. *v. Eicken*) erwähnt neben erschwerten Schluckakt noch Schmerzhaftigkeit des Halses nach starkem Gebrauch der Stimme. *Réthi* beobachtete eine Sängerin, die über Druckgefühl im Hals, besonders beim Singen in hoher Lage klagte. Auch eine Privatpatientin von Herrn Prof. *v. Eicken*, die Gesang studierte, litt unter starker Ermüdbarkeit der Stimme[1]. Eine Operation brachte hier Heilung. *Réthi* wie *Harburger* erklären sich die durch das Singen veranlaßten Klagen durch zu starke Pharynxbewegungen.

Die Diagnose ist im allgemeinen leicht zu stellen. Wichtiger als die Inspektion ist die Palpation der Gaumenbögen resp. der Tonsillen bei gleichzeitigem manuellen Gegendruck unterhalb des Kieferwinkels. Eine Cocainisierung des Rachens zwecks Ausschaltung des pharyngealen Reflexes, wie es *Harburger* empfiehlt, wird wohl selten nötig sein. Wir haben jedenfalls bei unseren Untersuchungen von einer Anästhesie keinen Gebrauch gemacht.

[1] Herr Professor *v. Eicken* hat mir liebenswürdigerweise die Krankengeschichten von zwei Privatpatienten mit Styloidbeschwerden zur Bearbeitung überlassen. Die Fälle wurden nach seiner letzten Publikation aus dem Jahre 1926 beobachtet.



Mitunter sieht man auch den Griffelfortsatz sich in der Gaumengegend vorwölben. *v. Eicken* hat in seiner ersten Arbeit ein Bild dieses Rachenbefundes wiedergegeben. *Lucke* bemerkte beim postrhinoskopischen Spiegeln einen Griffelfortsatz, den er anfangs für einen Choanalpolypen hielt. Auch laryngoskopisch kann man in seltenen Fällen eine Verknöcherung des Zungenbeinapparates nachweisen (*v. Eicken*).

Besonders muß hier die Arbeit von *Specht* hervorgehoben werden. Der Verf. beobachtete das verknöcherte Lig. stylohyoid. laryngoskopisch in der l. Valecula. Dieses schob sich von der seitlichen Pharynxwand aus, fast bis zu dem Lig. glossoepiglotticum vor. Bei längerer Betrachtung des Spiegelbildes bemerkte man, wie die knöcherne Spange sich schneckenartig in die seitliche Pharynxwand zurückzog, um sich dann allmählich wieder dem Lig. glossoepigl. zu nähern. Diese Bewegungen wurden anscheinend durch kleine Muskelzuckungen in der Pharynxwand und am Hals bedingt.

Schech behauptet, daß noch häufiger als ein langer Griffelfortsatz ein stark verknöcherter Hamulus pterygoideus in das Mandelgewebe eindringt und hier nachweisbar ist. Diese Annahme von *Schech* ist meiner Ansicht nach zu widerlegen. Denn einmal läßt sich ein verlängerter Processus styloideus nicht nur palpatorisch, sondern auch fast immer röntgenologisch nachweisen. Auch ist in der klinischen Literatur meines Wissens nach bisher noch kein derartiger Fall von einem langen Hamulus beschrieben worden.

Zur Sicherung der klinischen Diagnose ist der röntgenologische Nachweis einer anormalen Knochenentwicklung im Zungenbeinapparat erforderlich, der in der Regel zu erbringen ist.

Wir bedienen uns dabei der seitlichen Halsaufnahme. Vorübergehend fertigten wir die Bilder bei überhängendem Kopfe des Patienten an. Von dieser Methode sind wir aber wieder abgekommen, da sie uns keinerlei Vorteile gegenüber der gewöhnlichen Halsaufnahme bot, zumal die Lagerung der Kranken bei der letzteren entschieden bequemer ist. Man muß nur nach Möglichkeit dafür Sorge tragen, daß der Kopf weit nach hinten gebeugt wird, damit im Röntgenbild der Winkel zwischen Mandibula und Wirbelsäule groß wird. Die Seite, auf welcher die Anomalie vermutet wird, muß der Platte aufliegen. Ist ein Processus styloideus vorhanden, so erscheint er gewöhnlich zwischen Wirbelsäule und Mandibula. Häufig ist er, namentlich wenn die Beugung des Kopfes nach hinten nicht sehr ausgiebig war, von dem Unterkiefer überdeckt und tritt deshalb nicht deutlich hervor. Doch haben wir bei der Beurteilung der Röntgenbilder kaum Schwierigkeiten gehabt.

Die Halsaufnahme bietet weiterhin den Vorteil, daß bei doppelseitigem Vorhandensein der Griffelfortsätze diese im Röntgenbild ziemlich parallel verlaufen, während in anderen Fällen durch die schräge Projektion die beiden Styloidei weit auseinanderliegen, wodurch der eine dann stark von dem Unter- und Oberkiefer überdeckt wird, so daß er sich dem Blick entziehen kann.

Harburger bespricht in seiner Arbeit noch die Gesichtsaufnahme, um eventuell mediale Abweichungen der Knochenspangen feststellen zu können. Uns ist bisher mit dieser Aufnahmetechnik der Nachweis eines Styloids nicht gelungen. Wir müssen aber zugeben, daß wir nur bei wenigen Patienten uns dieser Projektion bedient haben und die Frage infolge unserer negativen Resultate nicht weiter nachgeprüft haben. Wir glauben auch hierauf verzichten zu können, denn vom praktischen Standpunkte aus gesehen genügt die seitliche Halsaufnahme. Der mediale Grad des Griffelfortsatzverlaufes ist durch Palpation abschätzbar.

Von unseren 42 Patienten wurden 35 röntgenologisch untersucht. Bei den anderen 7 Kranken wurde von einer Aufnahme Abstand ge-

nommen, da der klinische Befund einwandfrei war. Da wir noch außerhalb unserer systematischen Untersuchungsreihe über 4 weitere klinische und röntgenologische Befunde verfügen, so können wir über 39 Fälle berichten.

28 mal wurde bei der Palpation ein einseitiger verlängerter Styloid gefunden. Röntgenologisch stimmte die Diagnose in 20 Fällen mit dem klinischen Ergebnis überein; 8 mal sahen wir dagegen auf der Platte eine doppelseitige Anomalie, d. h. in 8 Fällen entzog sich der Ossificationsprozeß der einen Seite dem klinischen Nachweis.

Bei den anderen 11 Kranken mit doppelseitiger Affektion stimmte der klinische Befund mit dem röntgenologischen überein. Nur bei einem Patienten (Aufnahme mit überhängendem Kopf) war der eine Griffelfortsatz so undeutlich, daß eine sichere Beurteilung nicht möglich war.

Bei einem Patienten ließen wir eine Röntgenaufnahme anfertigen, weil der Kranke auffallend stark entwickelte große Zungenbeinhörner bei der Untersuchung aufwies. Auf dem Bilde konnten wir einen doppelseitigen, schwach entwickelten Processus styloideus erkennen, der auch bei wiederholter Palpation nicht zu fühlen war.

Es ergibt sich also aus diesen Resultaten, daß zur genauen Beurteilung dieser Verknöcherungsvorgänge im Zungenbeinapparat eine Röntgenaufnahme zur Nachprüfung des klinischen Bildes wünschenswert erscheint.

Auftreibungen und Winkelbildungen im Verlauf eines Processus styloideus sahen wir wiederholt in den Aufnahmen. In 3 Fällen fanden wir eine isolierte Verknöcherung des Ligaments. Einige Male konnten wir im Verlauf der Knochenspangen artikulationsähnliche Stellen bemerken, die wohl dem Zusammentreffen isolierter Knochenherde entsprechen, bei denen es aber noch nicht zu einer knöchernen Verschmelzung gekommen war.

Während im Röntgenbild die verschiedensten Grade der anormalen Ossificationsvorgänge festgestellt wurden, gelang es nur einmal, einen sog. kompletten Zungenbeinapparat, wie ihn vor allem *Ollivier* beschrieben hat, nachzuweisen.

Wir geben im folgenden 3 Abbildungen unserer Röntgenaufnahmen wieder.

Abb. 1 zeigt einen fast gradlinig verlaufenden, ziemlich langen Griffelfortsatz eines 26jährigen Mannes. Die Diagnose wurde zufällig während einer Tonsillektomie gestellt, wobei aber diese Anomalie keine Komplikationen für die Operation mit sich brachte.

Abb. 2 gibt sehr gut eine isolierte Verknöcherung des Ligamentes bei deutlicher Entwicklung des Processus styloideus wieder. Die Aufnahme stammt von einer 52jährigen Patientin, die wegen chronischer Pharyngitis zur Behandlung kam. Klinisch konnte man auf der einen Seite am unteren Pol der Gaumenmandel deutlich einen knöchernen Widerstand fühlen, der sich aber weiter nach oben in das Tonsillengewebe verlor. Wir vermuteten einen Processus styloideus, während wir auf Grund der Röntgenaufnahme in Wirklichkeit nur das isoliert verknöcherte Ligamentum stylohyoideum gefühlt haben.



Abb. 3 wurde von einem 59jährigen Manne mit doppelseitigem Styloid hergestellt. Röntgenologisch erkennt man bei dem einen Griffelfortsatz deutlich eine Artikulationsstelle, während der andere eine sichtliche Knickung zeigt.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.

Bei allen 3 Patienten machten die Verknöcherungsprozesse keinerlei klinische Symptome.

Zum Schluß sei noch kurz ein Wort über die Therapie der Styloidbeschwerden und über unsere Erfolge gesagt.

Im allgemeinen wird man wohl heute die Resektion der vorstehenden Spitze des Proc. styloideus vornehmen. Die Methode wurde von *Réthi* angegeben.

Jouffray erwähnt bei Beschreibung seines beobachteten Falles, daß eine Tonsillektomie ohne Abtragung des unteren Endes des Griffelfortsatzes zur Heilung geführt hat. Hierbei nimmt allerdings der Autor an, daß der Processus styloideus die Ursache einer gleichzeitig bestehenden Tonsillitis gewesen sei. Die Ansicht wird von dem Referenten der Arbeit, *Farner*-Zürich, bezweifelt. Ich schließe mich der Ansicht des Referenten an und glaube, daß in dem Falle *Jouffrays* die Entzündung der Gaumenmandel und nicht der verlängerte Griffelfortsatz Ursache des Leidens war.

Schon *Réthi* weist darauf hin, daß eine Mandelausschälung bei wirklichen Styloidbeschwerden zwecklos ist. Diese Angabe *Réthis* können wir an Hand von 2 eigenen Beobachtungen bestätigen. Bei beiden Patienten wurde von anderer Seite vor unserer Behandlung eine Tonsillektomie ausgeführt. In dem einen Falle wurde sogar vor der Mandelausschälung ein verlängerter Processus styloideus festgestellt. Die Operationen führten zu keinem Erfolg. Dieser trat vielmehr erst nach Resektion des Griffelfortsatzes ein.

Insgesamt wurde an unserer Klinik seit dem Jahre 1926 fünfmal eine Abtragung des unteren Endes dieser Knochenspange vorgenommen. Hierzu kommen noch 2 Patienten, die in privater Behandlung von Herrn Prof. *v. Eicken* (s. oben) operiert wurden. Bei der jetzt anläßlich der Arbeit vorgenommenen Nachuntersuchung waren 4 Patienten völlig beschwerdefrei. Ein Kranker konnte nicht mehr ermittelt werden. Bei 2 Patientinnen bestanden dagegen noch unklare pharyngitische Beschwerden, die wohl auf allgemeiner nervöser Grundlage beruhten. Jedenfalls war ein Zusammenhang mit einem Styloid oder einer evtl. durch den Eingriff entstandenen Narbenbildung nicht zu erweisen. In allen untersuchten Fällen war es zu einer glatten, kaum sichtbaren Vernarbung der Wunde gekommen.

Literatur.

Bilancioni und *Croce*, Arch. ital. Otol. **1921**. — *Blumenfeld, F.*, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten von Denker und Kahler. Bd. 3. Berlin: Springer **1928**. — *Broman, I.*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden: Bergmann **1911**. — *v. Eicken*, Z. Ohrenheilk. **78** (1919) — Schaefer-Passow-Beiträge **23** (1926). — *Ellenberger-Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin: Hirschwald **1912**. — *Gruber, W.*, Virchows Arch. **50** (1870). — *Harburger, A.*, Arch. internat. Laryng. etc. **1925**. — *Jouffray*, Arch. internat. Laryng. etc. **1925** — Internat. Zbl. Laryng. **25** (1926). — *Laub, L.*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **22** (1928). — *Lucke*, Virchows Arch. **51** (1870). — *Ollivier*, Arch. internat. Laryng. etc. **1922**. — *Réthi*, Internat. Zbl. Laryng. **5**, (1889) — Wien. med. Wschr. **1918**, Nr 20. — *Schech*, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Deuticke **1902**, 123. — *Specht*, Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928).



(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Militär-Medizinischen Akademie, Leningrad. — Direktor: Prof. *W. Wojatschek.*)

Zur Morphologie des Jacobsonschen Organs[1].

Von
Dr. T. Milstein.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 7. Januar 1929.*)

Seit der Entdeckung des in Rede stehenden Organs im Jahre 1811 durch *Jacobson* haben viele Forscher die Frage über seine Bestimmung untersucht, aber sie sind bisher nicht zu irgend einem bestimmten Ergebnis gelangt (*Klein*, *Löwe*, *Harvey*, *Reuben*, *Leydig*, *Balogh*, *Garnodt*, *Herzfeld*, *Michalkovicz*, *Kölliker*, *Seydel*, *Bromann*).

Jacobson selbst hat infolge der Unvollkommenheit der damaligen Technik das Organ nur makroskopisch beschrieben und meinte, daß es nur zur Befeuchtung der Mundhöhle diene. In dieselbe Zeit fallen die Untersuchungen von *Cuvier*, der aus der Tatsache, daß das Organ in den Ductus naso-palatinus mündet, den Schluß zog, daß es zur Unterscheidung der nützlichen und schädlichen Nahrungsmittel diene. Die nachfolgenden Untersuchungen von *Reifstock* und *Rosenthal* über das Jacobsonsche Organ des Schafes haben nichts Neues über diese Frage erbracht.

Die erste histologische Untersuchung dieses Organs verdanken wir *Leydig*. Er erwähnt bereits in seinem Lehrbuch der Histologie, daß die Höhle des Jacobsonschen Organs mit zylindrischem Flimmerepithel bekleidet ist und daß an dasselbe Zweigchen des N. olfactorius und N. trigeminus herantreten.

Balogh weist zuerst darauf hin, daß in der medialen Wand des Organs zwischen den zylindrischen Zellen sich auch die von *Schulz* beschriebenen Geruchsstäbchen befinden. Aber die damalige mikroskopische Technik erlaubte ihm nicht, die Beziehung dieser Stäbchen zum N. olfactorius festzustellen. Über die Funktion des Jacobsonschen Organs spricht sich *Balogh* nicht aus. Er bezweifelt, daß dies Organ zur Erkennung der

[1] Mitgeteilt in der Gesellschaft der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Leningrad am 6. V. 1928.

Nahrungsmittel diene, und hält physiologische Untersuchungen für die endgültige Lösung der Frage für notwendig. Später hat *Brunn* an Hand der Golgischen Methode das Jacobsonsche Organ des Schafes studiert und festgestellt, daß die basalen Endigungen der Geruchszellen desselben sich in die Fasern des N. olfactorius fortsetzen. Nach *Kleins* Ansicht kommt das Geruchsepithel nur auf der medialen Wandung des Organs vor, die laterale sei mit zylindrischem Flimmerepithel bekleidet. *Lenhosseck* meint, daß Geruchszellen auch zwischen dem Respirationsepithel der lateralen Wandung vorkommen.

Unsere Aufgabe war, auf Grund von anatomischen und histologischen Untersuchungen den Versuch zu machen, eine Vorstellung über die Funktion und Bedeutung des Jacobsonschen Organs zu erhalten. Da nach den einschlägigen Literaturdaten das Jacobsonsche Organ am besten bei Nagern entwickelt ist (wofür wir im weiteren eine gewisse teleologische Erklärung finden), beschränkten wir uns vorerst auf eingehende histologische Untersuchung (mittels Serienschnitte) gerade dieser Säugetiere (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen). Außerdem untersuchten wir weniger eingehend den Hund und die Katze.

Die meisten Tiere wurden ohne Narkose durch Dekapitation getötet. Die Nasenhöhle wurde insgesamt herausgeschnitten und in einem Gemisch von Alkohol mit Formol ($^2/_3 + ^1/_3$) fixiert. In den übrigen Fällen, wo die intravitale Fixierung angewandt wurde, gelang es uns nicht, so feine und reine Präparate zu erhalten, wie bei der Bearbeitung nach der ersten Methode. Darauf wurde das Präparat decalciniert und erst dann wurde die Nasenhöhle durch frontale Schnitte in einzelne Blöcke zerlegt (in 2—5 Blöcke). Die Blöcke wurden weiterhin endgültig decalciniert und auf übliche Weise in Celloidin eingeschlossen. Die Serien setzten wir aus jedem fünften Schnitt zusammen.

Die Färbung wurde mit Hämatoxylin-Eosin, mit der Mischung von van Gieson, mit dem Weigertschen Eisenhämatoxylin und endlich mit Eisenhämatoxylin von *Heidenhain* mit und ohne ergänzende Färbung ausgeführt.

Vereinzelt wurde auch die Färbung der Präparate nach dem Silberimprägnationsverfahren von *Foot* vorgenommen.

Das Jacobsonsche Organ aller dieser Tiere stellt eine mit Epithel bekleidete Röhre dar, die in einem am rostralen (vorderen) Ende des Septums liegenden Schleimhautwulst gelagert ist. Diese Röhre verläuft in der Richtung von oben-hinten nach unten-vorn; sie schwankt in der Länge in Abhängigkeit von der Größe des Tieres von 1—$1^1/_2$ mm bei der Maus, bis 1—2 cm beim Kaninchen.

Ihre Wechselbeziehungen mit dem umgebenden Knorpel sind bei verschiedenen Tieren verschieden, so liegt z. B. beim Kaninchen die Röhre in einer Knorpelkapsel, die sich bis zum Ende des Epithelganges



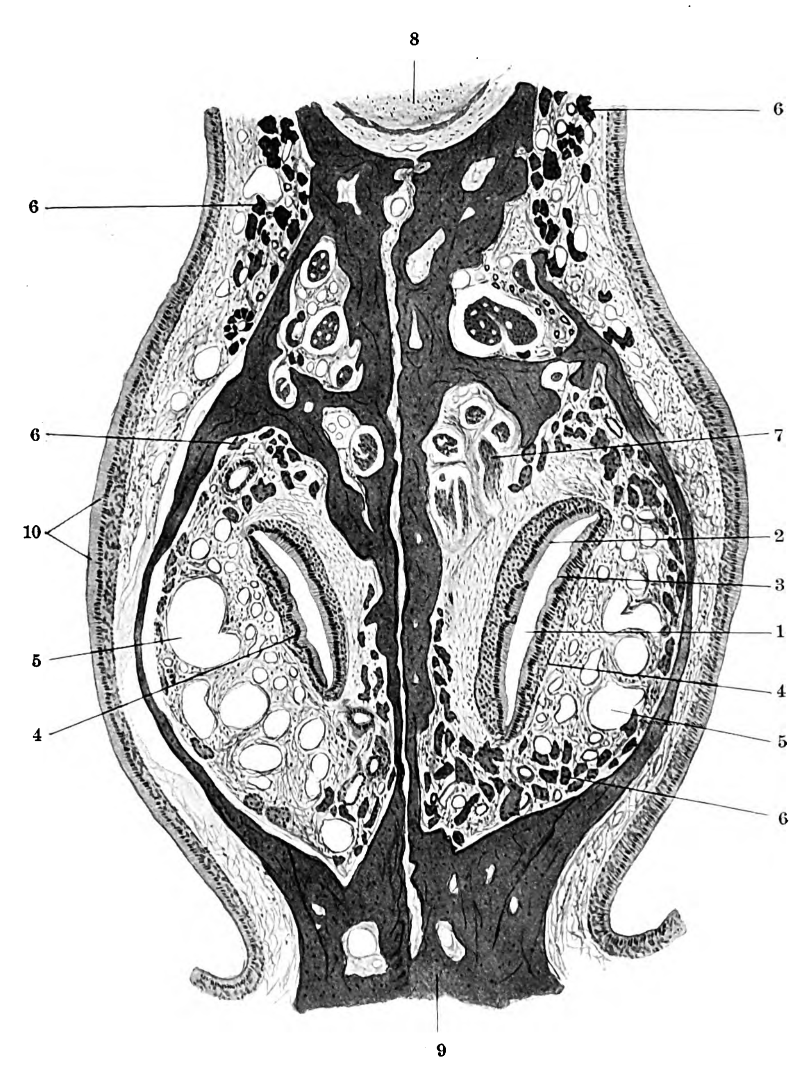


Abb. 1. Das Jacobsonsche Organ (Übersichtsbild). Meerschweinchen. Frontalschnitt. Geringe Vergrößerung. Färbung van Gieson.

Erklärung zu den Abbildungen 1—7.

1=Der Jacobsonsche Kanal. 2=Die mediale Wand. 3=Die laterale Wand. 4=Glatte Muskelfasern. 5=Kavernöses Gewebe. 6=Drüsen. 7=Nerven. 8=Der Knorpel der Nasenscheidewand. 9=Der knöcherne Teil des Septums. 10=Das Zylinderepithel. 11=Das spezifische Epithel des Riechhügels der Nasenscheidewand. 12=Die Grenze zwischen dem Riech- und respiratorischen Epithel. 13=Der Jacobsonsche Knorpel. 14=Endstück des Jacobsonschen Organes. 15=Die oberflächliche Schicht der medialen Wand. 16=Ovale zierliche Kerne der zylindrischen Basalzellen in der unteren Schicht der medialen Wand. 17=Runde große Kerne der Nervenzellen in der unteren Schicht der medialen Wand. 18=Flimmerhaare.

Diese Öffnung ist mit mehrschichtigem Pflasterepithel bekleidet, ebensolches Epithel liegt auch im hinteren Abschnitt des Organs vor, während in seinem Hauptteile wir zweierlei Epithel antreffen, und zwar auf der lateralen Seite das zylindrische Flimmerepithel und auf der medialen Seite das Geruchsepithel. Das letztere hat histologisch dieselbe Struktur wie das Geruchsepithel der Regio olfactoria dieser Tiere.

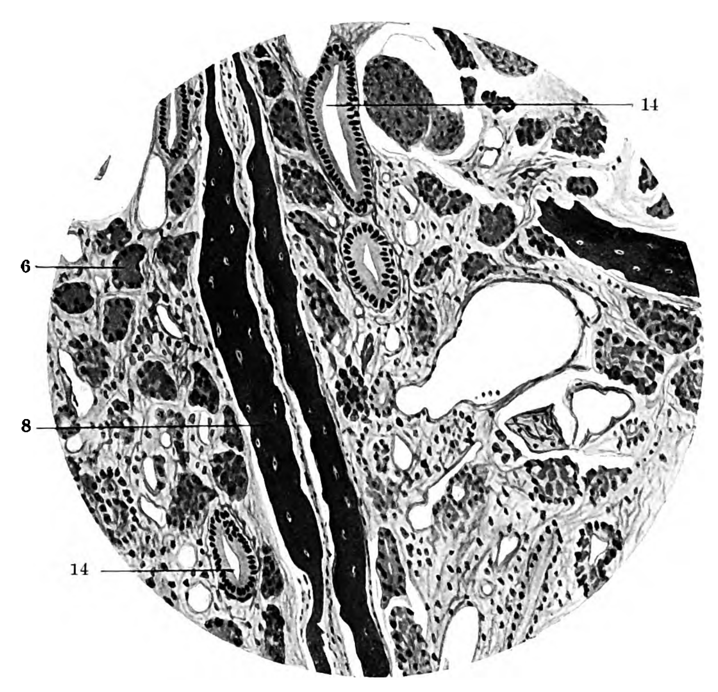


Abb. 3. Hinterer Abschnitt des Jacobsonschen Organs (unspezifisches Epithel). Ratte. Frontaler Schnitt. Große Vergrößerung. Van Gieson.

Es ist bemerkenswert, daß das Sinnesepithel, welches im oberen Abschnitt des Septums (Regio olfactoria) vorgetroffen wird, nicht bis zum vorderen Ende des Septums reicht, sondern da verschwindet, wo das differenzierte Epithel des Jacobsonschen Organs auftritt. Deshalb finden wir in frontalen Schnitten (wenn wir von vorne nach hinten gehen) zuerst das Geruchsepithel nur im Jacobsonschen Organ und erst in den Schnitten, wo dasselbe im Jacobsonschen Organ verschwindet, wird die vordere Grenze des Geruchsepithels auf dem Septum angetroffen. Betrachten wir den Hauptteil des Jacobsonschen Organs in Frontalschnitten, so sieht man das Innere der Röhre von halbmondförmiger Gestalt und unterscheidet eine mediale und eine laterale Wandung der Röhre.

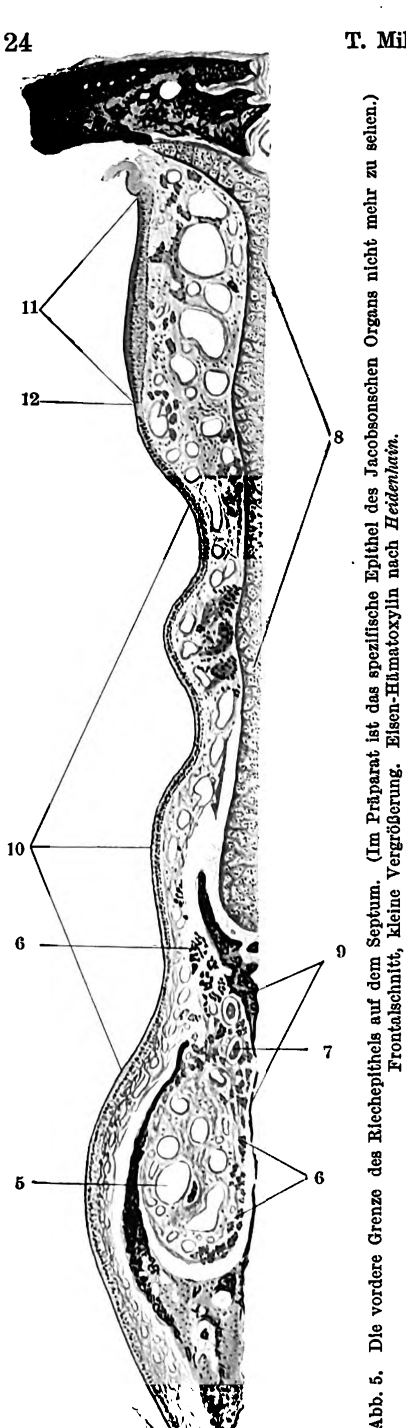


Abb. 5. Die vordere Grenze des Riechepithels auf dem Septum. (Im Präparat ist das spezifische Epithel des Jacobsonschen Organs nicht mehr zu sehen.) Frontalschnitt, kleine Vergrößerung. Eisen-Hämatoxylin nach *Heidenhain*.

Die *mediale* Wand des Organs besteht aus zwei Schichten; die dem Lumen zugekehrte, also oberflächliche Schicht erscheint hell und gestreift, die untere Schicht dagegen enthält mehrschichtig angeordnete, stark tingierte Kerne. Die Elemente der oberflächlichen Schicht bestehen aus *schmalen* zylindrischen Zellen und einer großen Anzahl von Geruchsstäbchen. Die tiefer liegende Kernschicht ist durch ovale, zierliche Kerne der zylindrischen Basalzellen und runde große Kerne der Nervenzellen gebildet, welche eine geringe Protoplasmamenge enthalten. Zwischen den kurzen Fortsätzen dieser Kernschicht breiten sich die feinsten marklosen Zweigchen des N. olfactorius aus, die subepithelial mit den anderen sich verflechten.

Die *laterale* Wand des Kanals ist durch *zweischichtiges* zylindrisches Flimmerepithel gebildet. Das Organ ist von einer großen Anzahl acinöser Drüsen umgeben, deren Hauptmasse sich oberhalb des Kanals befindet. Die langen und engen Ausführungsgänge dieser Drüsen erstrecken sich von oben nach unten zum Jacobsonschen Organ und münden in seinem oberen Winkel. Eine geringe Menge von diesen Drüsen wird auch lateral und unten vom Jacobsonschen Organ angetroffen und mündet meist im unteren Winkel.

Weiterhin liegt, der Basis und der lateralen Wand angelagert,

dieselbe in das Lumen des Organs ausstülpend, ein stark entwickeltes venöses Netz (cavernöses Gewebe), welches auch *glatte* Muskelfasern enthält. In dem submucösen Gewebe der lateralen Wandung begegnet man auch Lymphfollikeln — den sogenannten Jacobsonschen Drüsen.

Auf Grund dieses histologischen Bildes versuchten wir unter Berücksichtigung der bisher vorliegenden Anschauungen die Funktion des Jacobsonschen Organs klarzustellen. Die Annahme von *Cuvier*, daß das

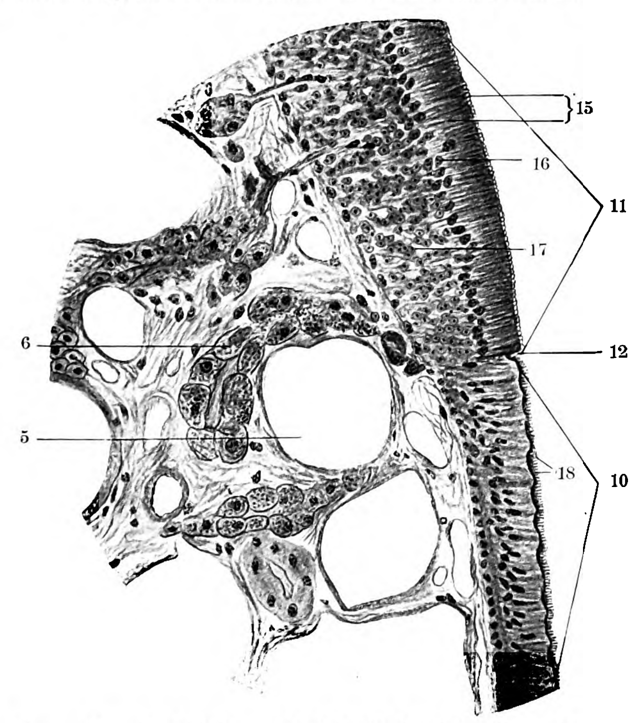


Abb. 6. Die Grenze des respiratorischen und Riechepithels auf der Nasenscheidewand. Frontalschnitt. Immersion. Färbung mit Heidenhainschem Eisen-Hämatoxylin ohne ergänzende Färbung.

Jacobsonsche Organ für die Erkennung der nützlichen Nahrungsmittel diene, wurde durch die physiologischen Versuche von *Michalkowicz* nicht bestätigt, der nach Zerstörung des Jacobsonschen Organs mit Paquelin die Kaninchen weiterhin beobachtete. Die Tiere wiesen in bezug auf die Nahrungsaufnahme keine Abweichungen auf.

Der Gedanke *Köllikers*, daß das Jacobsonsche Organ für die Erkennung der chemischen Zusammensetzung der eigenen Säfte des Organismus diene, ist unwahrscheinlich, da ein für alle Organismen so wichtiges Organ bei fast allen Tieren gut entwickelt sein müßte, was durchaus nicht der Fall ist. Endlich würde es, von dieser Annahme ausgehend,

schwer fallen, die Atrophie oder sogar das vollständige Verschwinden des Jacobsonschen Organs beim Menschen zu erklären. Ebenso unwahrscheinlich ist die Annahme von *Seydel,* daß das Jacobsonsche Organ für die Erkennung durch den Geruchssinn jener riechenden Sub-

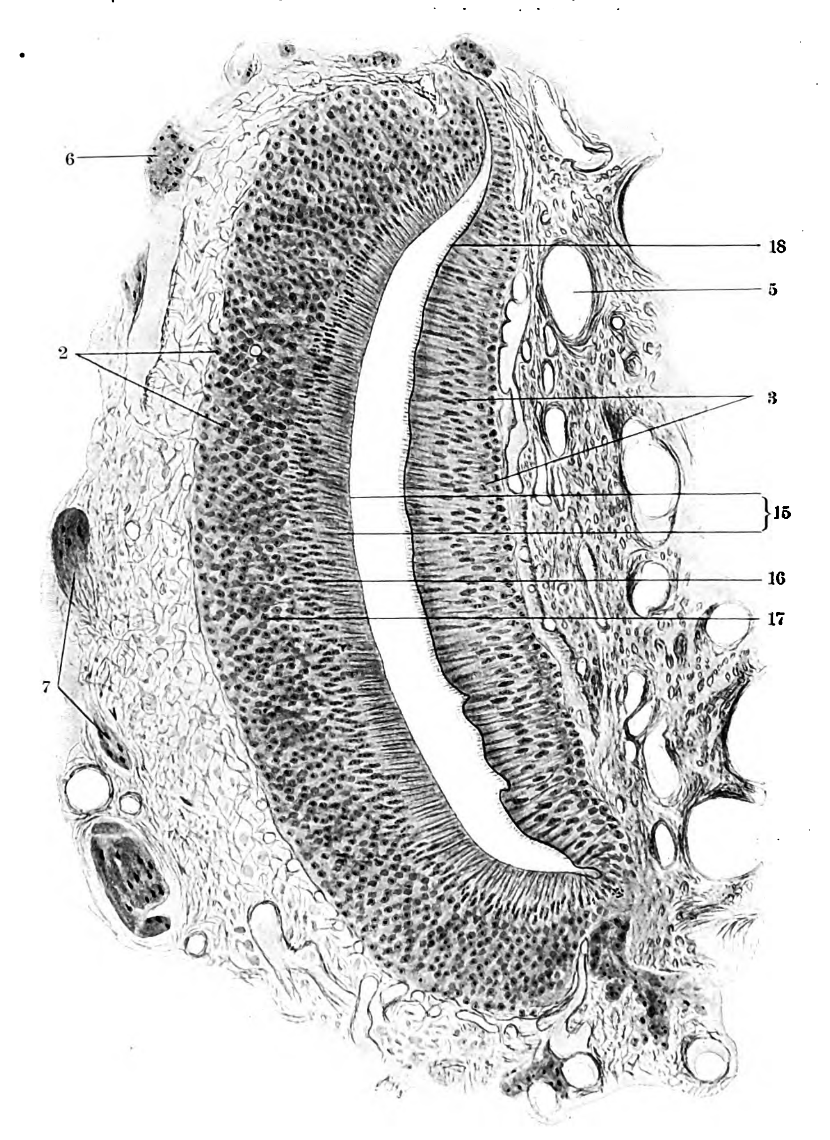


Abb. 7. Das Jacobsonsche Organ. Die Identität des Epithels des Jacobsonschen Organs und des Riechepithels der Nasenscheidewand. Die verschiedene Struktur der medialen und lateralen Wand des Jacobsonschen Organs. Frontalschnitt. Immersion. Färbung mit Heidenhainschem Eisen-Hämatoxylin-Eosin.

stanzen diene, die aus der geschluckten festen oder flüssigen Nahrung ausgeschieden und durch den ausgeatmeten Luftstrom mitgerissen an die Öffnung des Organs gelangen: die Öffnung des Jacobsonschen Organs liegt nämlich bei den Säugetieren zu sehr nach vorn und ist bei den Nagern z. B. mit dem Ductus nasopalatinus nicht verbunden, — somit befindet sich die Öffnung in der am wenigsten günstigen Lage in Hinsicht auf den sowohl durch die Choanen als auch durch den Mund ausgeatmeten Luftstrom.

Michalkowicz spricht die Meinung aus, daß es möglich sei, daß das Jacobsonsche Organ ein sexuelles Organ darstelle. Diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, da wir wissen, daß der Geruchssinn im Sexualleben der Tiere eine bedeutende Rolle spielt.

Unlängst (1920) ist die Arbeit von *Bromann* veröffentlicht.

Auf Grund morphologischer und experimenteller Untersuchungen hat er festgestellt, daß das Jacobsonsche Organ niemals Luft enthält, sondern stets nur mit seröser Flüssigkeit gefüllt ist, welche aktiv aus der Nasen- oder Mundhöhle aufgesaugt werden kann, und daß Vorrichtungen für die temporäre Verschließung des Ductus nasopalatinus vorliegen. *Bromann* zieht hieraus den Schluß, daß das Jacobsonsche Organ augenscheinlich nicht ein Luftgeruchsorgan sein kann, da die riechenden Substanzen ihm in seröser Flüssigkeit aufgelöst zugeleitet werden. Weiterhin neigt *Bromann*, da dieses Organ durch denselben sensorischen Nerv (N. terminalis), der auch das Geruchsorgan der Fische innerviert, versorgt wird, der Ansicht zu, daß das Jacobsonsche Organ nichts anderes darstelle als ein für das Landleben angepaßtes Wassergeruchsorgan.

Stimmt man dieser Anschauung bei, so wird es unbegreiflich, weshalb die Urodelen kein Jacobsonsches Organ aufweisen. Schließlich widerspricht die Tatsache, daß in dem Organ Flüssigkeit vorhanden ist, nicht der olfactorischen Funktion dieses Organs, weil es möglich ist, daß Riechstoffe, sich eben in dem Schleime auflösend, die Endigungen des spezifischen Nerves reizen. Schleim läßt sich stets auch in der Regio olfactoria finden.

Von der Struktur des Jacobsonschen Organs ausgehend, neigen wir dem Gedanken zu, daß mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit *seine Funktion als eine olfactorische zu betrachten ist.*

Denn sonst würde hier das Auftreten des spezifischen Geruchsepithels, das mit dem in der Regio olfactoria *gänzlich identisch* ist und mit dem N. olfactorius verbunden ist, unverständlich sein.

Der Umstand, daß die Öffnung des Jacobsonschen Organs enger als die Höhle des Organs selbst ist und daß nach Ansicht einiger Forscher diese Tatsache ein Hindernis für den Lufteintritt in den Kanal bietet, widerspricht nicht unserer Annahme, da *die den Kanal umgebenden glatten Muskelfasern die Lichtung des Kanals erweitern* und dem Ein-



saugen der Luft Vorschub leisten können. Die Tatsache, daß eine große Anzahl der Schleimdrüsen das Jacobsonsche Organ umgibt und ein Teil derselben sich in dasselbe ergießt, spricht vielleicht für irgendeinen spezifischen Einfluß dieses Sekrets auf das Epithel des Jacobsonschen Organs, aber sie kann in keiner Weise als ein Hinweis darauf aufgefaßt werden, daß das Jacobsonsche Organ ein einfacher Ausführungsgang der Drüsen sei, weil dann das Vorhandensein von Geruchszellen in ihm unbegreiflich sein würde. Außerdem wissen wir, daß *eine gewisse Feuchtigkeit konstant auch in der Regio olfactoria vorliegt.* Es ist möglich, daß für die Aufrechterhaltung der Feuchtigkeit in dem in Rede stehenden Abschnitt der Schleimhaut, welche der Einwirkung so vieler äußerer Schädlichkeiten ausgesetzt ist, eine so reichliche Versorgung dieses Organs mit Schleimdrüsen notwendig ist. Die stärkste Entwicklung des Jacobsonschen Organs bei Nagern läßt sich mit einem großen Wahrscheinlichkeitsgrade dadurch erklären, daß diese Art der Säugetiere, die *ihre Schnauzen in enge Löcher und Spalten stecken müssen,* mehr als andere eines solchen Riechorgans bedürfen, das ihnen als ein sicherer Signalisator dienen könnte.

In letzter Linie widersprechen die Atrophie und sogar die völlige Degeneration des Jacobsonschen Organs beim Menschen unserer Annahme nicht. Beim Menschen ist, wie die Untersuchungen von *Michalkovicz* und *Kölliker* gezeigt haben, das Jacobsonsche Organ im embryonalen Stadium immer vorzutreffen. Die Tatsache aber, daß beim Erwachsenen das Jacobsonsche Organ sich nicht weiter ausbildet, sondern im embryonalen Entwicklungsstadium bestehen bleibt, erklärt sich durch die relative *Unnötigkeit* dieses Organs für den Menschen, welcher nachdem er die aufrechte Haltung angenommen, sich in seinem Leben in größerem Maße der anderen Sinnesorgane bedient. Ähnliches sehen wir an den Affen. Die völlige Atrophie des Organs, die bei einer gewissen Anzahl von Menschen angetroffen wird, kann auch durch die ungünstige anatomische Lage, die es den äußeren Schädlichkeiten (wie kalte Luft, Staub, Mikroben usw.) in hohem Maße aussetzt, erklärt werden.

Literatur.

Die einschlägige Literatur bis zum Jahre 1895 ist vollständig bei *Anton* angeführt.

Anton, Beitrag zur Kenntnis des Jacobsonschen Organs des Erwachsenen. Z. Hals- usw. Heilk. **16** (1895). — *Jacobson,* Description anatomique d'un organ observé dans les mammifères. Ann. Mus. Hist. natur. Marseille Tome 18. Paris **1811**. — *Kölliker,* Über das Jacobsonsche Organ des Menschen. Gratulationsschr. d. Würzburger med. Fakultät an Rinecker **1877**. — *Seydel,* Über die Nasenhöhle und das Jacobsonsche Organ der Amphibien. Morphol. Jahrb. **23** (1895). — *Michalkovicz,* Nasenhöhle und Jacobsonsches Organ. 1898. — *Bromann,* Das Organon vomero-nasale Jakobsonii. Anat. H. **58** (1920). — *Denker* und *Kahler,* Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. **1** (1925).

(Aus der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *W. Lange.*)

Fremdkörper-Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut, die eine Tuberkulose vortäuschen können.

Von
Professor Dr. **A. Esch,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. Januar 1929.*)

Die Tuberkulose der Kieferhöhlenschleimhaut ist ein sehr seltenes Krankheitsbild, das wir nur aus kasuistischen Mitteilungen einzelner Fälle kennen (*Dörner*, Über Tuberkulose der Nasennebenhöhlen, Arch. f. Laryngol. **27**, 446). In der Regel schreitet die Tuberkulose von der Nachbarschaft, von der Nase oder dem Munde aus, auf die Kieferhöhle fort, indem sie den trennenden Knochen ergreift und zerstört, so an die Schleimhaut der Kieferhöhle herankommt. Eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Kieferhöhlenschleimhaut wäre theoretisch wohl denkbar, ist bis jetzt aber nicht einwandfrei bewiesen. Bei dieser Sachlage waren wir nicht wenig überrascht, als wir in einem Falle von chronischer Kieferhöhleneiterung vom pathologischen Institut, dem wir ein Stück des bei der Operation gewonnenen Materials übergeben hatten, die Diagnose „Tuberkulose" zurückbekamen. Es paßte so gar nicht in das klinische Bild, das wir von der Kieferhöhlentuberkulose kennen. Die Nasen- und Mundschleimhaut war völlig intakt. Wir hätten in diesem Falle schon eine primäre Kieferhöhlentuberkulose annehmen müssen. Wie es sich dann später herausgestellt hat, handelte es sich jedoch nicht um eine Tuberkulose. Wegen seiner Eigenartigkeit will ich über den Fall berichten:

Die 44jährige Patientin M. F. kam in unsere Behandlung, nachdem ihr bereits vorher mehrere Male die linke Kieferhöhle gespült worden war. Diese Spülungen seien nur schwer ausführbar, sehr schmerzhaft gewesen. Nach einer Spülung habe sich abends aus dem linken Nasenloch ein übelriechender Klumpen entfernen lassen, der sich bei näherer Untersuchung als ein Watteklumpen gezeigt habe. Diese Watte müsse 10 Jahre lang in der Nase gelegen haben. Patientin sei zu dieser Zeit bei einem Arzt gewesen, der viel mit Watte in der Nase gearbeitet habe, ehe er die Kieferhöhle gespült habe. Seit dieser Behandlung habe Patientin

immer einen schlechten Geschmack gehabt, habe auch keine oder nur wenig Luft durch die linke Nasenhälfte bekommen. Beide Beschwerden hätten sich sofort verloren, nachdem der Pfropfen aus der Nase herausgekommen sei. Jetzt leide sie nur noch an eitrigem Schnupfen und an Mattigkeit.

Wir erhoben folgenden Befund: Die Nasenscheidewand war nur mäßig nach links verbogen. Im linken mittleren Nasengang war Schleimeiter. Schleimeiter war auch am Rachendach. Rechts war die Nase frei durchgängig für Luft, ohne wesentliche krankhafte Veränderungen. Auf der Röntgenplatte war die Gegend der linken Kieferhöhle aufgehellt. Die Spülung der linken Kieferhöhle ergab Schleimeiter und Blut.

Das Gehörorgan war nicht krankhaft verändert und hatte keine merkliche Funktionsstörung.

Wir haben die Patientin zunächst konservativ behandelt mit Spülungen (8mal) und Kopflichtbädern. Die Sekretion hatte manchmal wesentlich nachgelassen, wurde dann aber wieder stärker. Auch war der Schleimeiter stets mit Blut vermischt, trotzdem es bei der Spülung nicht blutete. Auch konnte die Patientin stets morgens einen mit Blut vermischten Schleimklumpen aus dem Nasenrachenraum herausbringen.

Soweit die Schleimhaut der Nase und des Nasenrachens zu übersehen war, konnten wir eine Ursache für die Blutbeimischung nicht finden. Internistisch war eine Ursache auch nicht festgestellt. Wir vermuteten, da sich auch das Röntgenbild nicht geändert hatte, einen beginnenden Tumor und rieten der Patientin zur Operation, nachdem wir sie 6 Wochen in Beobachtung hatten.

Bei der Operation (*Luc-Caldwell* links) fanden wir in der linken Kieferhöhle blutig durchtränkten Schleim in mäßiger Menge. Die Schleimhaut war durchweg 2 mm dick, derb, dem Knochen sehr fest aufsitzend, nur an einigen kleinen Bezirken war die Oberfläche glasig, polypös, sonst ganz glatt. An der tiefsten Stelle der Kieferhöhle, vom Boden bis zum Siebbein hinauf reichend, war ein dickeres Schleimhautpolster. Hier war die Oberfläche nicht glatt, sah aus, als ob sie mit Granulationen bedeckt sei. Aber auch hier war die Schleimhaut in den tieferen Schichten, wie sich beim Ablösen zeigte, sehr derb und dem Knochen fest aufsitzend. Die von Schleimhaut entblößte Knochenoberfläche war überall intakt. Ohne Komplikationen trat völlige Heilung ein.

Einen Teil des bei der Operation gewonnenen Materials schickten wir ins pathologische Institut und erhielten die Mitteilung, daß es sich um eine Schleimhauttuberkulose handele. Auch auf eine Rückfrage erhielten wir erneut dieselbe pathologisch-anatomische Diagnose. In der Abb. 1 will ich Ihnen ein Bild der Veränderungen geben, auf die sich die Diagnose stützte. Die Mitte wird gebildet von epitheloiden Zellen, die durch Ausläufer miteinander verbunden sind und ein Netz bilden. In diesem Netz sind eingelagert kleine Zellen mit dunkel gefärbtem Kern, Lymphocyten. Um dieses Knötchen herum liegt ein stellenweise mehr, stellenweise weniger dichter Kranz von Lymphocyten. Diese Knötchen kommen gehäuft in der Schleimhaut vor, teils verstreut in einem derben, zellarmen Bindegewebe (Narbe), teils in lockeren Gewebsschichten, auch dicht unter dem Epithel liegend. In keinem der Knötchen war Verkäsung zu sehen, es fehlen auch die Riesenzellen. Da sich in dem ganzen Gewebsblock, der völlig aufgeschnitten wurde, stets die gleichen Veränderungen zeigten, war morphologisch die Diagnose Tuberkulose wohl begründet.

Nun hatten wir selbst den anderen Teil des Operationsmaterials untersucht und fanden dabei Veränderungen wie sie die Abb. 2 zeigt: Wir sehen auch hier einen von epitheloiden Zellen gebildeten Kern, der mit mäßig viel Lymphocyten durchsetzt ist. Es findet sich aber auch eine Riesenzelle, deren Kerne unregelmäßig angeordnet sind, in deren Mitte ein Fremdkörper liegt. Um das Knötchen

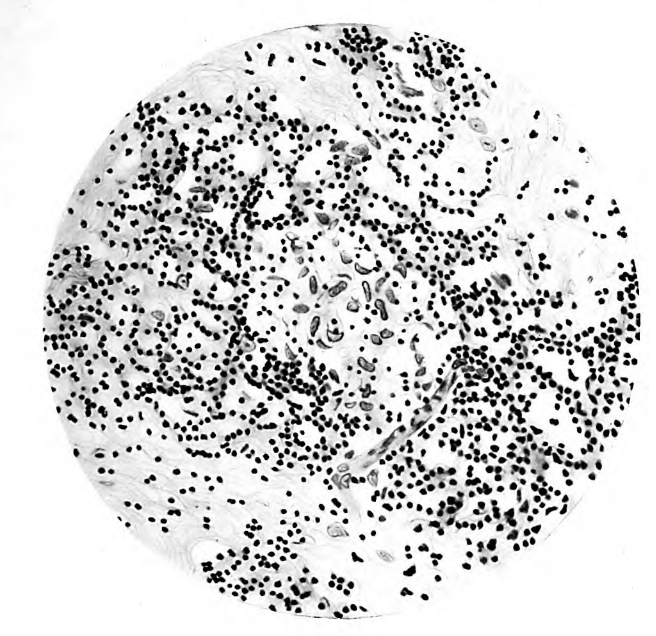


Abb. 1.

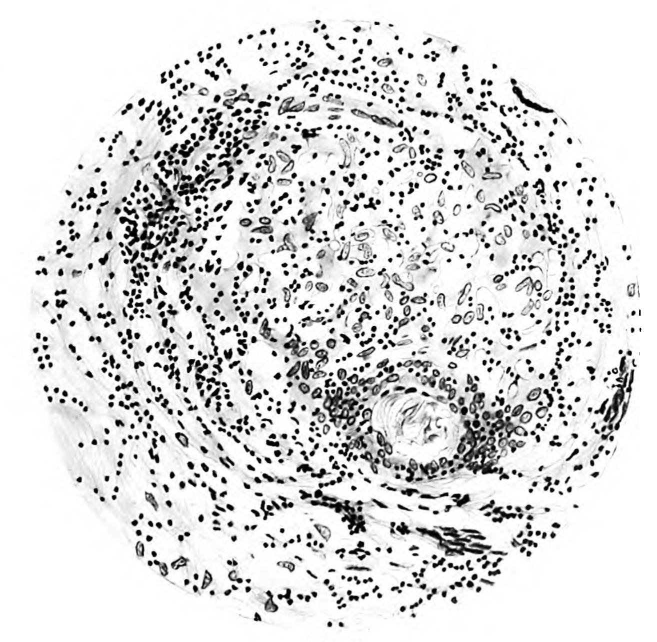


Abb. 2.

herum ist ein dichter Lymphocytensaum. Derartige Veränderungen fanden sich an dem von uns untersuchten Block an vielen Stellen. Nach diesen Befunden dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir die ganzen Veränderungen der Schleimhaut als durch Fremdkörper verursacht, ansehen müssen.

In einem 2. Falle hatten wir ähnliche Verhältnisse. Ein 44jähriger Patient M. R. war angeblich vor einem Jahre an einer vereiterten Zahncyste operiert worden. Durch die Operationswunde an der Außenfläche der Wange sei die Cyste mehrere Monate lang austamponiert worden, erst dann sei Heilung eingetreten. Sehr bald habe sich aber ein eitriger Schnupfen eingestellt, der bis heute unvermindert fortbestehe.

Auf der linken Wange, parallel und 1 cm unterhalb des Infraorbitalrandes, war eine tiefeingezogene Narbe. Die linke Nasenhälfte war voller Eiter. Sonst waren die oberen Luftwege, wie das Gehörorgan, ohne wesentliche krankhafte Veränderungen. Bei der Spülung der linken Kieferhöhle entleerte sich fötider bröckeliger Eiter. Auf dem Röntgenbild war die linke Kieferhöhlengegend aufgehellt.

Nach 6 Spülungen hatte sich der Befund überhaupt nicht geändert, so daß wir zur Operation rieten.

Luc-Caldwell links. Von der eingezogenen Narbe zog ein dicker Narbenstrang durch einen Knochendefekt in die Kieferhöhle. Die Höhle war ausgefüllt mit fötidem Eiter. Die Schleimhautoberfläche war allenthalben glatt. Die Submucosa war derb, etwa 2—3 mm dick und sehr fest mit dem Knochen verwachsen. Die Schleimhaut wurde ausgeräumt, die Knochenoberfläche war überall intakt. Ohne Komplikationen trat eine völlige Heilung ein.

Histologisch fanden wir viele Veränderungen, wie wir sie in Abb. 2 zeigten: Riesenzellen mit Fremdkörpern in den Knötchen aus epitheloiden Zellen; Lymphocyten in wechselnder Menge in und um diese Knötchen herum. Diese Fremdkörperbildungen waren zerstreut überall in einem derben, zell- und gefäßarmen Bindegewebe zu sehen.

In den beiden Fällen haben wir einmal eine Fremdkörperwirkung auf die Schleimhaut der Kieferhöhle. Bei Fall 1 war bereits vor 10 Jahren die Watte in die Nase gekommen und die Kieferhöhle gespült worden. Bei Fall 2 war vor einem Jahre die Kieferhöhle längere Zeit durch Tamponade behandelt worden. Neben der Fremdkörperwirkung war die Kieferhöhlenschleimhaut auch einer Infektion ausgesetzt. In beiden Fällen bestand primär eine Kieferhöhleneiterung.

Nun sehen wir als Folge dieser beiden Einwirkungen die dünne Schleimhaut umgewandelt in eine 2—3 mm dicke, derbe Narbenmembran, die dem Knochen ganz außerordentlich fest ansaß. Diese allgemeinen diffusen Veränderungen müssen wir wohl mehr als die Folge der infektiösen Entzündung ansprechen, die durch die Fremdkörperwirkung unterhalten und verstärkt wurde. Denn im allgemeinen finden wir bei den entzündlichen Kieferhöhlenerkrankungen allein nicht narbige Veränderungen in diesem Ausmaße.

Die Fremdkörper, kleine Wattefasern, sind nicht resorbierbar. Sie haben zu Veränderungen der Schleimhaut geführt, wie sie auch in anderen Körpergeweben bei den gleichen Fremdkörpern beschrieben sind (*Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd. 4, S. 586;

V. Gierke, Henke-Lubarsch IV, S. 1074). Um und an die Fremdkörper haben sich große Riesenzellen gelegt. In der Umgebung haben sich Knötchen von epitheloiden Zellen gebildet. In und um diese Knötchen herum sind Lymphocyten in wechselnder Menge. Dieser Befund besagt also lediglich, daß die Kieferhöhlenschleimhaut in gleicher Weise wie anderes Gewebe auf diese kleinen, nicht resorbierbaren Fremdkörper reagiert.

Nun haben wir bei Fall 1 in einem größeren Gewebsabschnitt Knötchen gefunden, die morphologisch von Epitheloidzellentuberkeln nicht zu unterscheiden sind. Derartige, aus Epitheloidzellen bestehende Knötchen sind auch beobachtet auf dem Peritoneum, wenn schwer resorbierbare kleine Gewebsteile in die Bauchhöhle gelangten; zum Beispiel Cholesterin und der Inhalt geplatzter Ovarial- oder Dermoidcysten. Charakteristisch für diese Knötchen ist, daß sie stets aus epitheloiden Zellen gebildet sind, daß sie keine Riesenzellen enthalten und nicht verkäst sind (*v. Gierke* l. c.).

Auch bei Analfisteln findet man infolge der Berührung mit Kot diese Fremdkörperbildungen nicht allzuselten. Hier ist es aber in bezug auf die Therapie von großer Wichtigkeit, daß die Diagnose richtig gestellt wird, ob es sich um eine Tuberkulose oder eine Fremdkörperveränderung handelt. Diese Entscheidung kann aber sehr schwierig sein, weil morphologisch kein Unterschied besteht, und ein Bacillennachweis, selbst bei Vorhandensein von Bacillen, oft nicht gelingt. Auch in unserem Falle wäre die Diagnose, ob Tuberkulose oder Fremdkörperbildung, aus dem morphologischen Bilde allein nicht mit Sicherheit zu stellen gewesen, wenn wir nicht bei Kontrolluntersuchungen an der anderen Hälfte des verdächtigen Gewebes die Fremdkörperbildungen gefunden hätten.

(Aus der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *Lange.*)

Schwerhörige Kraftfahrer im Verkehr.

Von

Professor Dr. **A. Esch,**

Oberarzt der Klinik.

(*Eingegangen am 22. Januar 1929.*)

Bei den heutigen Verkehrsverhältnissen und besonders in der Großstadt, ist der Lenker eines Kraftfahrzeuges auf die Funktion seines Gehörorganes angewiesen. Auf belebten Straßen und Plätzen ertönt ein Signal nach dem anderen. Im Interesse der Verkehrssicherheit muß sie der Lenker eines Kraftfahrzeuges alle hören. Es ist daher sehr verständlich, daß bei der ärztlichen Untersuchung zum Kraftwagenführer besonders auf das Gehörorgan geachtet wird. Wird bei der Untersuchung eine Schwerhörigkeit gefunden, so werden von dem Gehörorgan ganz bestimmte Minimalleistungen verlangt. In dieser Hinsicht bestimmt das Gesetz: „Bei Prüfung des Hörvermögens ist festzustellen, in welcher Entfernung Flüstersprache deutlich verstanden wird. Es genügt, wenn auf einem Ohre Flüstersprache in 3 m Entfernung sicher verstanden wird. Bei der Ohruntersuchung ist auf Gleichgewichtsstörungen zu achten." (Reichsgesetzblatt Teil I Nr. 3 vom 10 II. 1928, S. 15, Verordnung über Kraftfahrzeuglenker vom 31. I. 1928, Artikel II, Ansatz F).

Diese gesetzliche Bestimmung fordert in gewisser Weise zur Kritik heraus, weil sie einwandfreie Erkenntnisse der Physiologie und der Pathophysiologie des Gehörorganes nicht berücksichtigt. Die Folge davon ist, daß im Rahmen der Bestimmung geeigneten Anwärtern die Eignung abgesprochen und umgekehrt ungeeigneten die Eignung zugesprochen werden kann. An zwei praktischen Beispielen können wir das einwandfrei belegen.

Fall 1. (Nervenschwerhörigkeit.)

Der 51jährige Patient A. U. leidet seit 5 Jahren an zunehmender Schwerhörigkeit und hat häufig Ohrensausen. Gehörgang und Trommelfell sind ohne wesentliche krankhafte Veränderungen, desgleichen die oberen Luftwege.

Angaben bei verschiedenen Funktionsprüfungen:

	links	rechts
Flüstersprache	3 m	an der Ohrmuschel
Umgangssprache mehr als . . .	6 m	1 m

Binaurales Satzgehör für Umgangssprache mehr als 6 m.

Schwabach: Die Stimmgabel c 128 wird in Knochenleitung beiderseits stark verkürzt gehört.



Rinne	positiv	positiv
Untere Tongrenze	24 Schwingungen	30 Schwingungen
Obere Tongrenze	11000 „	14000 „

Der Tubenkatheterismus ist ohne Einfluß auf das Hörvermögen.

In diesem Falle müßte man nach den gesetzlichen Bestimmungen die *Eignung zur Führung eines Kraftfahrzeuges anerkennen.*

Fall 2. (Mittelohrschwerhörigkeit, Otosklerose).

Der 40jährige Patient E. B. leidet seit 20 Jahren an einer Schwerhörigkeit, die sich ganz allmählich eingestellt und fortentwickelt hat. In den letzten Jahren sei eine Verschlimmerung nicht mehr eingetreten. Gehörgang und Trommelfell sind beiderseits ohne wesentliche krankhafte Veränderungen, desgleichen die oberen Luftwege.

Angaben bei verschiedenen Funktionsprüfungen:

	links	rechts
Flüstersprache	an der Ohrmuschel	1—2 m
Umgangssprache . . .	1—2 m	4—5 m

Binaurales Satzgehör für Umgangssprache 4—6 m.

Schwabach: Die Stimmgabel c 128 wird in Knochenleitung beiderseits normal lang gehört.

Rinne	negativ	negativ
Untere Tongrenze . . .	100—150 Schwingungen	100—120 Schwingungen
Obere Tongrenze	19000 „	20000 „

Dem Patienten war bei einer früheren Begutachtung die *Eignung zur Führung eines Kraftfahrzeuges abgesprochen* worden, weshalb die Oberbegutachtung durch uns beantragt wurde. Nach den gesetzlichen Bestimmungen und dem Ergebnis unserer Funktionsprüfung hätten wir uns dem ersten Urteil eigentlich anschließen müssen. Damit hätten wir dann das Hörvermögen für Flüstersprache anerkannt als Gradmesser für die Leistung des Hörvermögens im praktischen Leben. Das geht aber nicht; denn ein festes Verhältnis zwischen dem Hörvermögen für Flüstersprache und dem für Umgangssprache besteht nicht. Oft kann bei einem stark herabgesetzten Hörvermögen für Flüstersprache die Umgangssprache verhältnismäßig gut gehört werden. Einzelheiten und Literatur über diese Frage finden sich in meiner früheren Arbeit über die Begutachtung von Ohrenkranken (Passow-Schäfer, Beitr. 17, H. 4–6, 1921).

Diese Erkenntnis, daß man die Leistungen des Gehörorgans im praktischen Leben nicht nach dem Hörvermögen für Flüstersprache beurteilen kann, ist auch vom Gesetzgeber berücksichtigt. „Anhaltspunkte für die Beurteilung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (E.M.) nach dem Versorgungsgesetz vom 12. V. 1920.“ Hier wird als Gradmesser für die Leistungsfähigkeit des Gehörorgans angenommen: das Hörvermögen für gewöhnliche Umgangssprache bei Hören mit beiden Ohren (binaurales Satzgehör für Umgangssprache).

Diese Untersuchung mit gewöhnlicher Umgangssprache müssen wir auch in unseren Fällen folgerichtig vornehmen, wenn wir uns über

die Leistungsfähigkeit des Gehörorgans ein Urteil bilden wollen; denn den Lenker eines Kraftfahrzeuges muß die Umgangssprache verstehen, nur in seltenen Fällen wird ihm etwas zugeflüstert. Es hörte nun der Kranke I (Nervenschwerhörigkeit) mit beiden Ohren Umgangssprache aus einer Entfernung von 6 m, der Kranke II (Mittelohrschwerhörigkeit) aus einer Entfernung von 4—5 m.

Der Kraftfahrzeuglenker muß aber außer der Umgangssprache alle akustischen Signale nach Möglichkeit hören. Es ist also erforderlich, daß mit diesen Signalen das Hörvermögen geprüft wird. Bei geöffneten Fenstern ließen wir deshalb in verschiedenen Entfernungen Hupensignale abgeben, die von beiden Patienten aus einer Entfernung von 50—60 m gut gehört wurden. Alle diese Untersuchungen haben aber eine große Fehlerquelle. In dem Raume, in dem sich die Untersuchten befanden, war es ruhig, während doch im Kraftfahrzeug die Eigengeräusche des Kraftwagens auf das Gehörorgan einwirken. Diese Nebengeräusche müssen wir unbedingt bei unseren Untersuchungen berücksichtigen. Wir wissen, daß bei der Nervenschwerhörigkeit z. B. durchweg ein verhältnismäßig gutes Hörvermögen für Umgangssprache vorhanden ist, daß aber die Hörfähigkeit durch Nebengeräusche stark beeinträchtigt wird. Andererseits beobachtet man bei Mittelohr- oder Leitungsschwerhörigkeit nicht allzuselten, daß das Hörvermögen für Umgangssprache anscheinend besser wird, wenn im Raume Nebengeräusche sind. Dieses scheinbare Besserhören eines Mittelohrschwerhörigen im Geräusch beruht einerseits darauf, daß bei Geräuschen reflektorisch lauter gesprochen wird, andererseits darauf, daß der Mittelohrschwerhörige das Geräusch nur zum Teil oder gar nicht hört. Diese Untersuchung auf *die Hörfähigkeit für Umgangssprache im Geräusch* können wir anstellen im Untersuchungsraum, indem wir den *Langenbeckschen Apparat* (Z. Hals- usw. Heilk. Kongreßbericht 1928) anwenden. In einer schallsicheren Kammer ist ein Lärmapparat eingebaut. Durch Gummischläuche wird der Lärm auf beide Ohren des Untersuchten übertragen, ohne daß der Lärm im Untersuchungsraum gehört wird. Letzteres ist die Vorbedingung für die einwandfreie Prüfung; denn würde der Lärm auch im Untersuchungszimmer gehört, so würde der Untersucher ganz reflektorisch lauter sprechen. Die Fehlerquelle des reflektorischen Lautersprechens ist bei dieser Versuchsanordnung also ausgeschaltet; es wird nur geprüft das *Hörvermögen für Umgangssprache im Geräusch.*

Unter diesen Bedingungen haben wir untersucht:

1. Einen *Normalhörigen.* Er hörte ganze Sätze in Umgangssprache aus einer Entfernung von 6 m, aber auch nicht weiter. Das normale Hörvermögen ist also durch den Lärm sehr stark beeinträchtigt.

2. Einen *einseitig Nervenschwerhörigen,* dessen Schwerhörigkeit bei gewöhnlicher Unterhaltung nicht auffiel. (Flüstersprache links:

6 m, rechts: 3 m; Umgangssprache beiderseits mehr als 6 m. Binaurales Satzgehör mehr als 6 m.)

Er hörte ganze Sätze in Umgangssprache aus einer Entfernung von 3—4 m, also eine starke Herabsetzung der Hörfähigkeit durch den Lärm.

3. Den Patienten *I* (Nervenschwerhörigkeit). Er hörte Umgangssprache, auch wenn das besser hörende linke Ohr dem Untersucher zugewendet war, aus einer Entfernung von 0,3 m, also eine sehr starke Herabsetzung durch den Lärm, von 6 m auf 0,3 m.

4. Den Patienten *II* (Mittelohrschwerhörigkeit). Er hörte ganze Sätze in Umgangssprache aus einer Entfernung von 5—6 m. Das Hörvermögen wurde also durch den Lärm durchaus nicht beeinträchtigt, man hatte beinahe den Eindruck, als ob der Patient im Lärm besser höre.

Nach diesem Laboratoriumsexperiment haben wir dann mit den Patienten I und II die praktische Probe aufs Exempel gemacht. Wir sind in einer geschlossenen Kraftdroschke (Fenster am Führersitz offen) zur Zeit des stärksten Verkehrs durch die verkehrsreichsten Straßen der Stadt gefahren. Wir haben dem neben dem Lenker sitzenden Patienten Auftrag gegeben, alle akustischen Signale (Hupen der Kraftfahrzeuge, Läuten der Straßenbahn, Klingeln der Radfahrer) durch Handhochheben zu bezeichnen und die Schallrichtung anzugeben.

Patient I (Nervenschwerhörigkeit) hörte von allen für normalhörige Personen vernehmbaren Signalen 20%, und von allen das Fahrzeug unmittelbar betreffenden Signalen 33%.

Patient II (Mittelohrschwerhörigkeit) hat alle akustischen Signale, soweit sie von den normalhörigen Kontrollpersonen gehört wurden, auch die Signale aus weiter Ferne, die dem Fahrzeug gar nicht galten, gehört. Er hat auch die Schallrichtung durchweg richtig erkannt. Nur 2 von den hunderten von Signalen hat der Patient nicht gehört. Es waren das ganz tiefe Hupentöne großer ausländischer Wagen. Beide Wagen waren weit entfernt und hatten mit der Fahrtrichtung nichts zu tun. Außerdem waren die Signale ihres tiefen Klangcharakters wegen auch für den Normalhörigen sehr schwer, nur bei größter Aufmerksamkeit zu hören.

Auch im praktischen Versuche sehen wir also, daß Patient *I* (der Nervenschwerhörige) durch das Eigengeräusch des Kraftwagens in seinem Hörvermögen sicherlich stark beeinträchtigt wurde. Wer nur 20% aller und 33% der dem Wagen geltenden Signale hört, ist nicht geeignet zur Führung eines Kraftfahrzeuges. Und gerade dieser Untersuchte genügt mit seinem Hörvermögen für die Flüstersprache den gesetzlichen Anforderungen.

Umgekehrt verhält es sich beim Patienten *II* (den Mittelohrschwerhörigen). Er hat ein so schlechtes Hörvermögen für Flüstersprache, daß er nach den gesetzlichen Bestimmungen zur Führung eines Kraftfahrzeuges nicht geeignet ist. Er wurde aber durch das Eigengeräusch des Kraftwagens nicht merklich, vielleicht überhaupt nicht gestört.

Er hörte fast alle Signale, die von normalhörigen Kontrollpersonen gehört wurden. Er ist nach dieser praktischen Prüfung als geeignet zur Führung eines Kraftfahrzeuges zu betrachten. Wir haben das in unserem Obergutachten auch dargelegt. Auf Grund des Gutachtens hat dann der Untersuchte vom Polizeipräsidium die Erlaubnis zur Führung eines Kraftfahrzeuges bekommen, mit der Beschränkung auf Wagen bis zu 8 Steuer P.S. (Führerschein IIIa).

Aus diesen beiden Beispielen geht also einwandfrei hervor, daß die gesetzlichen Bestimmungen nicht genügen. Im Rahmen dieser Bestimmungen kann der Ungeeignete als geeignet und umgekehrt der Geeignete als ungeeignet bezeichnet werden. Es ist daher unbedingt erforderlich, daß die gesetzlichen Bestimmungen abgeändert, zum mindesten ergänzt werden. Und zwar halten wir es für erforderlich, daß *das Hören mit beiden Ohren, sowohl für Umgangssprache, wie für Signale, im Geräusch* geprüft wird.

Erst aus dieser Prüfung können wir bei einem Schwerhörigen die richtige Entscheidung treffen, ob er zur Führung eines Kraftfahrzeuges geeignet ist oder nicht.

Durch zwei Methoden haben wir das Hörvermögen im Geräusch geprüft, die in diesen beiden Fällen gleichwertige Resultate ergaben. Praktisch kann das insofern von Bedeutung sein, als in kleinen, verkehrsarmen Orten die Prüfung im fahrenden Wagen wegen Mangel an Signalen keine eindeutigen Resultate ergeben könnte. Durch größere Serien von Untersuchungen muß noch festgestellt werden, ob die Prüfung mit dem *Langenbeck*schen Apparat genügt und die Fahrprüfung unterbleiben kann.

Meine Ausführungen beschränken sich nur auf die Funktionsprüfung des Gehörorganes bei Schwerhörigen. Damit darf sich aber die ohrenärztliche Untersuchung nicht erschöpfen. Sie muß der Ursache der Schwerhörigkeit nachgehen, ob evtl. eine entzündliche Ohrerkrankung vorliegt. Dann ist die Beurteilung noch schwieriger und berechtigt zu der Forderung, daß zu den Untersuchungen der Ohrenarzt zugezogen werden soll, wenn der Antragsteller nicht völlig ohrgesund ist. Besser wäre es im Verkehrsinteresse vielleicht noch, stets ein ohrenärztliches Zeugnis auch bei Ohrgesunden zu verlangen. Mit einer einmaligen Untersuchung kann man sich bei Schwerhörigen nicht zufriedengeben, es müssen Kontrolluntersuchungen in gewissen Zeitabschnitten gemacht werden. Wir können ja nie mit Bestimmtheit sagen, ob die Schwerhörigkeit auf ihrem Stande stehen bleibt oder sich verschlechtert. So haben wir auch in unserem Obergutachten die Nachuntersuchung in spätestens einem Jahre beantragt.

(Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *von Eicken.*)

Zur Bewertung der Ergebnisse der calorischen Reaktion, insbesondere bei der Menièreschen Erkrankung.

Von
Dr. **Klaus Vogel**, Privatdozent.

(*Eingegangen am 20. Februar 1929.*)

Bei der Untersuchung von Patienten mit Vestibularisstörungen nach Kopftraumen und mit Menièrescher Erkrankung fiel mir oft auf, daß sich bei vorhandenen Erregbarkeitsdifferenzen und bei beiderseits normalem Mittelohrbefund bei der calorischen Prüfung mit kaltem Wasser scheinbar das eine, bei der Drehung das andere Labyrinth als stärker erregbar erwies. Da ein derartig widersprechendes Ergebnis wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte, so suchte ich nach einer Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches.

Ich überlegte mir folgendes: Habe ich einen Fall, dessen rechtes Labyrinth auf Kältereiz stärker reagiert als das linke, so bekomme ich bei der Kaltspülung einen stärkeren calorischen Nystagmus nach links als nach rechts. Habe ich bei demselben Fall, entsprechend der oben erwähnten Beobachtung bei der Drehreizung umgekehrt eine stärkere Reaktion vom linken Labyrinth als vom rechten, so bekomme ich ebenfalls einen stärkeren Nystagmus nach links als nach rechts; also beide Male einen stärkeren Nystagmus nach links.

Die Sachlage läßt sich einfach durch folgendes Schema veranschaulichen. (Die Pfeile bezeichnen die Richtung und die Stärke des Nystagmus beim Vergleich beider Richtungen.)

	Rechter Gleichgewichtsapparat	Linker Gleichgewichtsapparat
Drehung	←o	o→→
Kältereiz	o→→	←o

Die Ergebnisse der Kälte- und der Drehreizung widersprechen sich in bezug auf die Seite der stärkeren Erregbarkeit; sie haben aber gemeinsam die Richtung des stärkeren Nystagmus; es schlägt nämlich bei beiden Reizungen der stärkere Nystagmus nach links.

Ich vermutete nun, daß möglicherweise die Stärke der Reaktion weniger von der Seite abhängt, welche ich calorisch oder rotatorisch reize, als von der Richtung des Nystagmus, welchen ich dabei erzeuge.



Diese Frage mußte sich durch Anwendung der Heißspülung sofort entscheiden lassen. Reize ich z. B. das rechte Ohr mit Heißspülung, so bekomme ich einen Nystagmus zur gleichen Seite, reize ich das rechte Ohr mit Kaltspülung, so erhalte ich einen Nystagmus zur Gegenseite. Es mußte also, wenn der Ausschlag von der Nystagmusrichtung abhängt, das vorher für Kaltspülung weniger erregbare rechte Labyrinth sich nun für Heißspülung stärker erregbar zeigen, da nun ein Nystagmus in der Richtung des stärkeren Ausschlages erzeugt wurde. Das war auch tatsächlich der Fall und zwar in allen (16) Fällen der anfangs erwähnten Krankheiten, bei welchen sich Erregbarkeitsdifferenzen zwischen beiden Seiten fanden; und außerdem noch in 7 später zu erwähnenden Fällen von Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die Sachlage ist also die, daß man zwei ganz verschiedene Ergebnisse erhält, je nachdem man die Kaltspülung oder die Heißspülung anwendet. Das Labyrinth, welches mit Kaltspülung weniger erregbar (im Vergleich zur anderen Seite) erscheint, zeigt sich bei Heißspülung stärker erregbar. Dies stellt sich nach dem oben vorgeschlagenen Schema folgendermaßen dar:

	Rechter Gleichgewichtsapparat	Linker Gleichgewichtsapparat
Kaltspülung	o→→	←o
Heißspülung	←o	o→→

Welches Resultat ist nun maßgebend?

Ich denke, die Wahl muß nach folgender Überlegung getroffen werden: Besteht ein Spontannystagmus, so nehmen wir wohl mit Recht an, daß das Labyrinth (oder besser gesagt, das Vestibularsystem), zu dessen Seite der Nystagmus schlägt, das stärker erregbare ist.

Reizen wir bei Spontannystagmus *in den oben erwähnten Krankheitsfällen* nacheinander beide Labyrinthe, so bekommen wir den stärkeren Ausschlag immer in der Richtung des Spontannystagmus, gleichgültig ob wir den Nystagmus dieser Richtung vom rechten oder linken Ohr aus erzielen. Haben wir einem Fall mit latentem Spontannystagmus, einer Nystagmusbereitschaft, zu einer Seite, so kann sich dieser dadurch dokumentieren, daß er nach mehrfacher Labyrinthreizung, z. B. besonders nach Galvanisierung, für einige Minuten manifest wird, oder auch nur dadurch, daß die experimentell erzeugten Nystagmusreaktionen, welche dieselbe Richtung haben wie er, stärker sind als die entgegengesetzten.

Also, haben wir bei calorischer oder rotatorischer Reizung eine Nystagmusprädilektion nach einer Seite, so ist diese ähnlich wie ein Spontannystagmus zu bewerten und daraus auf eine stärkere Erregbarkeit des Vestibularsystems zu schließen, zu dessen Seite die Nystagmusprädilektion besteht. Es ist also immer das Gleichgewichtsorgan

das stärker erregbare, zu dessen Seite der stärkere experimentelle Nystagmus schlägt. Statt der Bezeichnung „Ohrlabyrinth“ ist es in diesem Fall wohl besser, den Ausdruck „Vestibularsystem“ zu gebrauchen, da die Ursache der Über- oder Untererregbarkeit nicht nur im peripheren Labyrinth, sondern auch im Vestibularnervenstamm, im Deiterschen Kern und dessen Verbindung mit den Augenmuskelkernen, vielleicht sogar in noch weiter übergeordneten Teilen des Zentralnervensystems sitzen kann.

Es folgt also für die Praxis aus dieser Beobachtung, daß wir bei den zu Anfang erwähnten Erkrankungen das Ergebnis der Heißspülung auf das gleichseitige, das Ergebnis der Kaltspülung auf das entgegengesetzte Vestibularsystem zu beziehen haben, vorausgesetzt, daß nicht das eine der beiden peripheren Labyrinthe oder der zugehörige Nervenstamm vollkommen unerregbar ist. So klärt sich der anfangs erwähnte scheinbare Widerspruch: Die scheinbar stärkere Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates für Kaltspülung war nicht auf den rechten, sondern auf den linken zu beziehen, welcher sich auch für die Drehung stärker erregbar erwies.

Dieselben Verhältnisse haben wir bei der galvanischen Reizung, wo wir auch wie bei Heiß- und Kaltspülung in der Lage sind, den Reiz umzukehren, indem wir die Anode durch die Kathode ersetzen und damit den Strom wenden. Auch hier zeigt sich zum Beispiel fast immer sehr deutlich an Fällen mit einseitigem Labyrinthausfall, daß der Nystagmus zur Seite des überwiegenden Gleichgewichtsapparates leichter auszulösen ist, einerlei von welcher Seite aus er erzeugt wird (vgl. auch *Mackenzie*), oder umgekehrt gesprochen, daß der Vestibularapparat der stärker erregbare ist, zu dessen Seite der Nystagmus sich leichter erzeugen läßt.

Das Ergebnis einer vollständigen Vestibularuntersuchung in den oben genannten Fällen war nach meinem Schema immer folgendes:

	Rechter Gleichgewichtsapparat	Linker Gleichgewichtsapparat
Drehung	←o	o→→
Kaltspülung	o→→	←o
Heißspülung	←o	o→→
Anode	o→→	←o
Kathode	←o	o→→

Wir ersehen weiter aus diesen Ergebnissen, daß in den oben erwähnten Fällen bei stärkerer Erregbarkeit eines Vestibularapparates, im Gegensatz zum anderen, nicht alle Reaktionen auf dieser Seite stärker ausfallen, also z. B. die Reaktionen auf Heiß- *und* Kaltspülung, oder die Reaktionen für Kathode *und* Anode, sondern nur die Reaktionen auf die Reize, die den Nystagmus *zur* stärker erregbaren Seite hervorrufen; also Heißspülung und Kathodenapplikation. Dagegen fällt auf

der Seite des überwiegenden Vestibularapparates die Reaktion auf Kaltspülung und Anodenapplikation schwächer aus.

Für das im Vergleich zur Gegenseite schwächer erregbare Vestibularsystem gilt die umgekehrte Regel.

Ich muß betonen, daß ich diese Erfahrungen an Fällen von Vestibularisstörungen nach Kopftraumen und bei Menièrescher Erkrankung (mit übrigens beiderseits normalem Trommelfell und nicht bestehendem Spontannystagmus) gemacht habe, also an Fällen, bei welchen möglicherweise die Störungen nicht im peripheren Sinnesorgan, sondern im Nervenstamm oder in den Vestibulariskernen oder noch weiter zentralwärts sitzen. Ähnlich verhielten sich die Ergebnisse bei einigen von mir untersuchten Patienten mit sekundärer Lues. Wie sich Vestibularerkrankungen, die sicher nur im Endorgan lokalisiert sind, wie z. B. die tympanogenen Labyrinthitiden dabei verhalten, kann ich noch nicht mit Sicherheit angeben. Scheinbar gibt es bei diesen Fällen eine Untererregbarkeit des Endorgans einer Seite für alle Reize, also beispielsweise für heiß und kalt, so wie es hier eine komplette Unerregbarkeit für alle Reize gibt. Dann würde man die Möglichkeit haben, mit dieser Methode eine Vestibularerkrankung lokalisieren zu können, doch bin ich oft bei den tympanogenen Labyrinthitiden auf so große Fehlerquellen gestoßen, daß ich noch zu keiner sicheren Entscheidung gekommen bin. Die Fälle, in denen ein Spontannystagmus besteht — und das sind die meisten —, sind für diese Untersuchungen nicht geeignet. Weiterhin besteht fast immer auf der kranken Seite eine Trommelfellperforation, so daß für die calorische Reizung ein Vergleich beider Seiten an den ungleichen Zuleitungsbedingungen scheitert. Ebenso haben wir auf der kranken Seite immer eine Schleimhautschwellung und entzündliche Hyperämie im Mittelohr, welche die Wärmeleitung ebenfalls vermindert. Man bekommt dann wohl eine schwächere Reaktion der kranken Seite für heiß und kalt, aber sie kann eben durch die mangelhafte Zuleitung bedingt sein.

Genau gleiche Verhältnisse auf beiden Seiten gehören zu den Seltenheiten und sind meist auch von außen schwer festzustellen. Immerhin habe ich bisher 5 Fälle, in denen eine einseitige Untererregbarkeit für alle Reize festzustellen war, und bei welchen die genannten Fehlerquellen nicht oder nur in so geringem Maße bestanden, daß sie für die Beurteilung keine Rolle spielen.

Die Situation war hier schematisch folgende (Beispiel für einen Fall von peripherer (?) Untererregbarkeit des rechten Labyrinths):

	Rechts	Links
Heiß	←o	o→→
Kalt	o→	←←o



Es fallen hier beide Reaktionen, auf heiß *und* kalt, vom rechten Labyrinth schwächer und vom linken Labyrinth stärker aus. Die entsprechenden Beispiele werden weiter unten einzeln angeführt werden.

Die Beschreibung der von mir untersuchten Fälle will ich in der schon vorgeschlagenen schematisch abgekürzten Form folgen lassen.

Zur Untersuchungsmethodik möchte ich noch bemerken, daß ich, wenn nicht anders angegeben, folgendermaßen vorgegangen bin:

I. Drehreizung	10 Umdrehungen in 20 Sek. bei normaler Kopfhaltung.
II. Anodenreizung . .	Kleine Plattenanode auf dem Tragus; kleine Plattenkathode in der Hand der Gegenseite.
III. Kathodenreizung . .	Umgekehrt.
IV. Kaltspülung	Mit 100 ccm Wasser von 17° in 10 Sek.
V. Heißspülung . . .	„ 100 „ „ „ 47° „ 10 Sek.

Beobachtung des Nystagmus bei Blick geradeaus durch die Bartelssche Brille.

Auf eine ausführliche Wiedergabe der Anamnese und des Cochlearbefundes will ich hier der Kürze halber verzichten und mich im wesentlichen auf Angabe meiner Diagnose beschränken. Wo nichts Besonderes erwähnt ist, war der Trommelfellbefund beiderseits normal, die Wassermann-Reaktion negativ und ein Spontannystagmus bei Blick geradeaus und Beobachtung durch die Bartelssche Brille nicht vorhanden:

Menièreartige Erkrankung nach Kopftrauma (10 Fälle).

1. Joseph Smodlib., 40 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Hinterkopftrauma links. Mäßige Interna links.

	Rechts		Links	
		28. X. 1927.		
Drehreizung	←←o	(13 Sek.)[1]	o→	(7 Sek.)
Kaltspülung	o→	(20. bis 140. Sek.)[2]	←←o	(20. bis >200. Sek.)
		31. X. 1927.		
Drehreizung	←←o	(15 Sek.)	o→	(8 Sek.)
		29. II. 1928.		
Drehreizung	←←o	(25 Sek.)	o→	(15 Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(7—8 mA)[3]	←o	(6—7 mA)
Kaltspülung	o→	(20. bis 130. Sek.)	←←o	(18. bis 230. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 220. Sek.)	o→	(30. bis 90. Sek.)

Dieser Patient zeigte — wie alle folgenden bis Nr. 23 — eine Nystagmusbereitschaft nach einer bestimmten Richtung.

---

[1] ←←o (13 Sek.) = Nachnystagmus nach rechts von 13 Sekunden Dauer.

[2] o→ (20. bis 140. Sek.) = Nystagmus nach links von der 20. bis zur 140. Sek.; oder: Latenzzeit = 20 Sek.; Reaktionszeit von der 20. bis zur 140. Sek. = 120 Sekunden.

[3] o→ (7—8 mA) = galvanischer Nystagmus, auftretend bei 7—8 mA.

Die einfache bzw. doppelte Befiederung der Pfeile sagt nichts über die absolute Stärke oder Frequenz des Nystagmus, sondern dient nur zum sinnfälligen Vergleich beider Nystagmusrichtungen.

2. Franz Bra., 40 Jahre. Menièresche Erkrankung nach Kopftrauma (l. Schläfe l. Felsenbein). Sausen und Schwerhörigkeit links.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←←o	(25 Sek.)	o→	(19 Sek.)
Kaltspülung	o→	(20. bis 170. Sek.)	←←o	(20. bis 300. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(23. bis 170. Sek.)	o→	(30. bis 120. Sek.)

3. Wilh. Wied, 35 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Kopfverletzung. Beiderseits geringe Interna.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(17 Sek.)	o→	(16 Sek.)
Kaltspülung	o→	(20. bis 150. Sek.)	←←o	(20. bis 180. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(25. bis 145. Sek.)	o→	(25. bis 100. Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(bei 10 mA beginn.)	←←o	(deutlich bei 6 mA)

4. Lothar Goldsch., 45 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Hinterkopftrauma. Im rechten Trommelfell kleine Narbe. Links an Taubheit grenzende, rechts mäßige Innenohrschwerhörigkeit.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(29 Sek.)	o→	(32 Sek.)
Kaltspülung	o→	(20. bis 150. Sek.)	←←o	(20. bis 190. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 170. Sek.)	o→	(Kein Nystagmus!)
Anodenreizung . .	o→	(undeutl., erst b. 10 mA)	←←o	(sehr deutl. b. 2-3 mA)
Kathodenreizung . .	←←o	(sehr deutl. b. 4 mA)	o→	(beginn. bei 8 mA)

5. Bruno Schmi., 21 Jahre. Menièreartige Erkrankung und Lagenystagmus nach Kopftrauma (in aufrechter Haltung kein Spontannystagmus). Links an Taubheit grenzende, rechts mäßige Innenohrstörung.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(20 Sek.)	o→→	(50 Sek.)
Kaltspülung (5 ccm Wasser von 27° Schwachreizung) .	o→→	(20. bis 210. Sek.)	←o	(45. bis 120. Sek.)
Heißspülung (Starkreizung)	←o	(bis 120. Sek.)	o→→	(bis 140. Sek.)

6. Wilhelm Wagn., 42 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Kopftrauma (Scheitelgegend). Starke Interna beiderseits.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←←o	(25 Sek.)	o→	(8 Sek.)
Kaltspülung	o→	(25. bis 160. Sek.)	←←o	(25. bis 225. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 145. Sek.)	o→	(30. bis 115. Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(10 mA)	←←o	(4 mA)
Kathodenreizung . .	←←o	(4—6 mA)	o→	(10 mA)

7. Albert Hom., 53 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Kopftrauma (Scheitelgegend). Mäßige Innenohrschwerhörigkeit beiderseits, rechts mehr als links.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(24 Sek.)	o→	(26 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(20. bis 220. Sek.)	←o	(20. bis 160. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(20. bis 120. Sek.)	o→→	(20. bis 190. Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(8 mA)	←o	(8—10 mA)

8. Grottfied Gruh., 51 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Hinterkopftrauma. Interna beiderseits.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←←o	(20 Sek.)	o→	(11 Sek.)
Kaltspülung	o→	(35. bis 130. Sek.)	←←o	(25. bis 160. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(23. bis 130. Sek.)	o→	(45. bis 85. Sek.)
Anodenreizung . .	ø→	(bis 12 mA)[1]	←←o	(12 mA)

9. Hermann Baud., 54 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Hinterkopftrauma. Taubheit links.

20. XII. 1927.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(27 Sek.)	o→	(30 Sek.)
Kaltspülung (16°) .	o→→	(20. bis 280. Sek.)	←o	(25. bis 180. Sek.)
Heißspülung (48°) .	←o	(40. bis 100. Sek.)	o→→	(25. bis 210. Sek.)

24. XII. 1927.

	Rechts		Links	
Kaltspülung (13°) .	o→→	(18. bis 220. Sek.)	←o	(20. bis 150. Sek.)
Heißspülung (48°) .	←o	(23. bis 160. Sek.)	o→→	(23. bis 210. Sek.)
Anodenreizung . .	o→→	(6 mA)	←ø	(bis 14 mA)
Kathodenreizung .	←ø	(bis 10 mA)	o→→	(8 mA)

10. Georg Kais., 57 Jahre. Menièreartige Erkrankung nach Kopftrauma (Scheitelgegend rechts). Interna beiderseits.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←←o	(40 Sek.)	o→	(28 Sek., 2mal)
Kaltspülung (20°) .	o→	(20. bis 180. Sek.)	←←o	(17. bis 220. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(25. bis 190. Sek.)	o→	(40. bis 80. Sek.)

Die galvanische Reizung ergab keine Differenz.

Auch in diesem Fall zeigte sich, wie bei dem oben erwähnten Fall 4, Lothar Goldsch., die Nystagmusbereitschaft trotz eines auf beiden Seiten verschiedenen Trommelfellbefundes. Links war eine dünne, ziemlich große Narbe, rechts eine erheblich kleinere, so daß man eine stärkere Reaktion für heiß und kalt auf der linken Seite hätte erwarten können und eine schwächere für beide Reize auf der rechten. Dies war aber nicht der Fall; sondern es war immer nur der nach rechts gerichtete Nystagmus stärker auslösbar, vom rechten wie vom linken Ohr. Man kann also mit der Kombination von Wärme- und Kältereiz

[1] ø→ (bis 12 mA) = kein Nystagmus nach links bis zur Stromstärke von 12 mA; stärkerer Strom wurde von dem Patienten nicht vertragen.

unter Umständen trotz beiderseitig verschiedener Zuleitungsbedingungen das Tonusgleichgewicht der beiden Vestibularsysteme prüfen und eine Nystagmusbereitschaft nachweisen.

Menièresche Erkrankung. (Nicht traumatisch!) (6 Fälle.)

11. Willi Beh., 28 Jahre. Ohrensausen und Schwerhörigkeit, besonders links.

3. XII. 1927.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(15 Sek.)	o→→	(30 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(18. bis >300. Sek.)	←o	(25. bis 110. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(30. bis 80. Sek.)	o→→	(18. bis 190. Sek.)
Anodenreizung . .	o→→	(2 mA)	←o	(6—8 mA)

Wiederholung am 23. XII. 1927.

Kaltspülung	o→→	(20. bis 250. Sek.)	←o	(20. bis 140. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(20. bis 140. Sek.)	o→→	(18. bis 210. Sek.)
Anodenreizung . .	o→→	(2 mA)	←o	(10 mA)
Kathodenreizung . .	←o	(10 mA)	o→→	(2 mA)

12. Marg. Gros., 32 Jahre. Menièresche Erkrankung nach Grippe. Interna beiderseits, besonders links.

	Rechts		Links	
Kaltspülung	o→	(20. bis 105. Sek.)	←←o	(15. bis 130. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 95. Sek.)	o→	(25. bis 50. Sek.)

13. Luise Totz., 43 Jahre. Interna links.

17. IV. 1928.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(1 mal 20 Sek.; das 2. Mal 12 Sek.)	o→→	(27 Sek.)
Anodenreizung . .	o→→	(4—6 mA)	←ø	(bis 14 mA)
Kathodenreizung . .	←ø	(bis 14 mA)	o→→	(6—8 mA)

23. IV. 1928.

Drehreizung	←o	(20 Sek.)	o→→	(27 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(20. bis 145. Sek.)	←o	(20. bis 85. Sek.)
Heißspülung . . .	←ø	(kein Nystagmus)	o→→	(20. bis 130. Sek.)
Anodenreizung . .	o→→	(6—8 mA)	←ø	(bis 14 mA)
Kathodenreizung . .	←ø	(bis 14 mA)	o→→	(6—8 mA)

14. Flora Egg., 54 Jahre. Menièresche Erkrankung, wahrscheinlich vom rechten Ohr ausgehend (nach Grippe).

	Rechts		Links	
Drehreizung	←←o	(40 Sek., das 2. Mal 43 Sek.)	o→	(33 Sek., das 2. Mal 28 Sek.)
Kaltspülung	o→	(15. bis 160. Sek. 2 mal)	←←o	(20. bis 180. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 145. Sek.)	o→	(30. bis 120. Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(bei 8—9 mA beginn.)	←←o	(4 mA)
Kathodenreizung . .	←←o	(4 mA)	o→	(b. 7 mA beginnend)

15. Erich Kun., 29 Jahre. Menièresche Erkrankung mit Lageschwindel und rotatorischem Lagenystagmus nach links bei linker Seitenlage, wahrscheinlich vom linken Ohr ausgehend. Interna beiderseits, besonders links; (in aufrechter Haltung kein Spontannystagmus!)

	Rechts		Links	
Drehreizung		(kein Nystagm., 2mal)	o→→	(15 Sek., das 2. Mal 12 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(20. bis 250. Sek.)	←o	(35. bis 60. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(35. bis 90. Sek.)	o→→	(25. bis 200. Sek.)
Anodenreizung . .	o→→	(2—3 mA)	←o	(9—10 mA)
Kathodenreizung . .	←o	(7—8 mA)	o→→	(2— 3 mA)

16. Friederike Ost., 55 Jahre. Taubheit und Ohrensausen links. Menièresche Erkrankung mit Lageschwindel und rotatorischem Lagenystagmus nach links bei linker Seitenlage (nach Grippe). (In aufrechter Haltung kein Spontannystagmus!)

	Rechts		Links	
Kaltspülung (18°) .	o→	(15. bis 110. Sek.)	←←o	(10. bis 150. Sek.)
Heißspülung (48°) .	←←o	(10. bis 90. Sek.)	o→	(20. bis 70. Sek.)

Außer diesen Fällen von traumatischer und nicht traumatischer Menièrescher Erkrankung wurden noch folgende Fälle von Erkrankungen des Zentralnervensystems nach derselben Methode untersucht. Die neurologischen Diagnosen stammen aus der Nervenklinik der Charité (Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*).

Erkrankungen des Zentralnervensystems (7 Fälle).

17. Georg Gra., 32 Jahre. Luminalintoxikation. Das rechte Trommelfell erscheint etwas dünner und durchsichtiger als das linke; sonst normal. Mäßige Interna beiderseits.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(25—30 Sek.)	o→→	(40 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(20. bis > 300. Sek.)	←o	(20. bis 180. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(25. bis 145. Sek.)	o→→	(25. bis 225. Sek.)

Das Ergebnis der galvanischen Prüfung war wegen zu geringer und zu undeutlicher Nystagmusausschläge nicht zu verwerten. Die Reaktion nach Heißspülung rechts fiel trotz der möglicherweise besseren Temperaturdurchlässigkeit des Trommelfells schwächer aus als die Reaktion vom linken Ohr. Die Gegenprobe von Heiß- und Kaltspülung ermöglicht es, das Wärmeleitungsmoment als Fehlerquelle auszuschließen.

18. Ernst Kockh., 30 Jahre. Syringobulbie. Trommelfell, Sprach- und Tongehör beiderseits normal. Kein Spontannystagmus.

5. XII. 1927.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(38 Sek.)	o→	(37 Sek.)
Kaltspülung	o→	(18. bis 190. Sek.)	←←o	(15. bis 220. Sek.)
Anodenreizung . .	ø→	(bis 14 mA)	←←0	(4 mA)

23. III. 1928. Neurologisch unverändert.

	Rechts		Links	
Heißspülung . . .	←←o	(15. bis 220. Sek.)	o→	(25. bis 160. Sek.)
Anodenreizung . .	ø→	(bis 20 mA)	←←o	(4 mA)
Kathodenreizung . .	←←o	(4—6 mA)	o→	(16 mA)

19. Therese Brau., 42 Jahre. Multiple Sklerose. Narbe im linken Trommelfell. Sprachgehör beiderseits normal. Tongehör: Beiderseits geringe Interna. Zeitweise Spontannystagmus nach rechts.

18. XI. 1927. (Am Untersuchungstage kein Spontannystagmus!)

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(25 Sek.)	o→	(25 Sek.)
Kaltspülung	o→	(20. bis 130. Sek.)	←←o	(20. bis 200. Sek.)

22. II. 1928. (Kein Spontannystagmus!)

Kaltspülung	o→	(25. bis 100. Sek.)	←←o	(15. bis 220. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 110. Sek.)	ø→	(kein Nystagmus)

Auch hier fällt trotz der Narbe im linken Trommelfell die Reaktion auf Heißspülung vom linken Ohr schwächer aus.

20. Auguste Sock., 57 Jahre. Multiple Sklerose. Trommelfell und Sprachgehör beiderseits normal. Zur Zeit kein Spontannystagmus.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(25 Sek.)	o→	(26 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(20. bis 250. Sek.)	←o	(20. bis 130. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(35. bis 220. Sek.)	o→→	(22. bis 250. Sek.)
Bei Wiederholung d. Heißspülung . . .			o→→	(20. bis > 310. Sek.)

21. Jacob Köst., 38 Jahre. Multiple Sklerose. Geringe Interna beiderseits, links mehr als rechts. Sausen links.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(35 Sek.)	o→→	(50 Sek.)
Kaltspülung	o→→	(30. bis 160. Sek.)	←o	(30. bis 100. Sek.)
Heißspülung . . .	←o	(25. bis 130. Sek.)	o→→	(25. bis 160. Sek.)

22. Paul Fetgenh., 40 Jahre. Kleinhirnbrückenwinkeltumor links. Trommelfell beiderseits normal. Links Innenohrschwerhörigkeit. Kein Spontannystagmus.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←←o	(36 Sek.)	o→	(30. Sek.; 2 mal!)
Kaltspülung	o→	(15. bis 170. Sek.)	←←o	(15. bis > 250. Sek.)
Heißspülung . .	←←o	(20. bis > 250. Sek.)	o→	(25. bis 145. Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(5 mA)	←←o	(2 mA)
Kathodenreizung . .	←←o	(2 mA)	o→	(4—5 mA)

23. Klara Nischk., 28 Jahre. Hirntumor im Bereich der hinteren Schädelgrube. Der genauere Sitz konnte nicht festgestellt werden.

Rechtes Trommelfell normal; links zentrale größere Narbe, im übrigen kalkiggetrübte Membran. Cochlearis normal. Vestibularis: Keine Spontansymptome; kein Schwindel.

	Rechts		Links	
Drehreizung	←o	(25 Sek.)	o→	(23 Sek.)
Kaltspülung (27°) .	o→	(20. bis 85. Sek.)	←←o	(18. bis 130. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(18. bis 190. Sek.)	o→	(20. bis 80. Sek.)
Anodenreizung . .	ø→	(bis 10 mA)	←←o	(6—8 mA)
Kathodenreizung . .	←←o	(8 mA)	ø→	(bis 10 mA)

Im Gegensatz zu diesen Fällen mit ausgesprochener Nystagmusbereitschaft zu einer Seite standen folgende Fälle mit einseitiger Untererregbarkeit für heiß *und* kalt.

1. Heinrich Ba., 22 Jahre. Links trockene Radikalhöhle (vor 3 Jahren operiert wegen Cholesteatoms mit Bogengangsfistel). Links taub. Rechtes Trommelfell o. B. und normales Gehör.

Kein Spontannystagmus und auch sonst keine Spontansymptome vom Vestibularis. Erst nach Kopfschütteln einige Nystagmusschläge nach rechts.

	Rechts		Links	
Kaltspülung (15°); 5 ccm in 2 Sek.: (Schwachreiz) . .	o→→	(35. bis >120. Sek.) sehr deutlicher normaler Nystagmus.		nicht ausgeführt
Kaltspülung (15°); 100 ccm in 10 Sek. (Starkreiz)		Wegen der schon bei Schwachreizung sehr deutlichen Reaktion wurde nicht noch einmal der Starkreiz angewandt.	←o	(Minimaler Nystagmus 25. bis 100. Sek.)
Heißspülung . . .		Wegen der ganz normalen Kältereaktion auf Heißspülung verzichtet.	o→	(Minimaler Nystagmus 40. bis 80. Sek.)

Hier zeigt sich bei ganz normaler kalorischer Reaktion rechts eine deutliche Untererregbarkeit für heiß *und* kalt auf der linken Seite.

2. Ella Dannenb., 28 Jahre. Rechts übersichtliche und fast trockene Radikalhöhle. (Vor 7 Monaten wegen Cholesteatoms und Labyrinthitis operiert, aber ohne Eröffnung des Labyrinths); rechts taub. Linkes Trommelfell normal, desgleichen Gehör.

Bei ruhiger Kopfhaltung und Blick geradeaus kein Spontannystagmus; erst nach Kopfschütteln kurzer Nystagmus nach links. Kein Vorbeizeigen, kein Romberg. Jedoch Gangabweichen nach links (!).

	Rechts		Links	
Kaltspülung (15°) .		nicht ausgeführt	←←o	(20. bis >220. Sek.)
Kaltspül., Eiswasser	o→	(20. bis 60. Sek.)		nicht ausgeführt
Heißspülung . . .	←ø	(kein Nystagmus)		Wegen des ganz normalen Kältenystagmus wurde m. Rücksicht auf die Pat. auf den Wärmereiz verzichtet.

Auch hier besteht bei ganz normaler calorischer Reaktion links deutliche Unter- bzw. Unerregbarkeit der rechten Seite für kalt *und* heiß.

3. Engelbert Köhl., 55 Jahre. *Links* etwas schleimig sezernierende, aber nicht granulierende Radikalhöhle (vor 3 Jahren operiert) mit gut zugänglicher Gegend des horizontalen Bogenganges und der übrigen seitlichen Labyrinthwand. Links taub. *Rechtes* Trommelfell normal; mäßig starke Interna.

Geringer, aber deutlicher Nystagmus zur gesunden (rechten) Seite bei Aspiratin.

Kein Spontannystagmus. Erst nach Kopfschütteln einige Nystagmusschläge nach rechts.

	Rechts		Links	
Eiswasserspülung . .	o→→	(20. bis 235. Sek.)	←o	(15. bis 175. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(25. bis 115. Sek.)	ø→	(kein Nystagmus)
Drehreizung	←←o	(2 mal 17 Sek.)	o→	(12 Sek., 2. mal 13 Sek.)
Anodenreizung . .	o→	(2—3 mA)	←o	(2—3 mA)
Kathodenreizung . .	←o	(2 mA)	o→	(2 mA)

Bei den Patienten 1—3 sehen wir im Gegensatz zu der anfangs beschriebenen Reihe von Fällen eine einseitige Untererregbarkeit für heiß *und* kalt, ohne nachweisbare Prädilektion einer bestimmten Nystagmusrichtung.

4. Rose Oberf., 45 Jahre. *Rechts:* Reizloses Trommelfell mit Narbe; Hörweite für Flüstersprache 6 m. *Links:* Große randständige Perforation, Paukenschleimhaut etwas verdickt; geringe eitrige Sekretion.

Vor 2 Monaten akute Mittelohrentzündung mit Labyrinthitis. Links taub. Minimaler Spontannystagmus nach links.

	Rechts		Links	
Kaltspülung	o→→	(15. bis >300. Sek.)	←o	(15. bis 130. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(20. bis 160. Sek.)	o→	(30. bis 120. Sek.)
Drehreizung	←←o	(32 Sek.)	o→	(20 Sek., d. 2. Mal 16 Sek.)

Die galvanische Reizung ergab keine Differenz.

Wir sehen hier also trotz der gegenteiligen Einflüsse des nach links gerichteten geringen Spontannystagmus beide Reaktionen (auf heiß und kalt) vom rechten Ohr stärker ausfallen als vom linken. Man könnte vermuten, daß diese Herabsetzung nur mit Leitungshindernissen in der etwas verdickten und hyperämischen Mittelohrschleimhaut zusammenhängt. Dagegen spricht jedoch die ebenfalls verminderte Drehreaktion vom linken Ohr.

5. Klara Sto., 43 Jahre. Linkes Trommelfell etwas ungleichmäßig getrübt; links seit dem 6. Lebensjahre nach Mittelohrentzündung taub. Rechtes Trommelfell o. B.; Gehör normal.

Vor 1 Jahre nach stärkerem Stoß gegen die linke Scheitelgegend Schwindelanwandlungen bei schnellen Kopfbewegungen $^1/_2$ Jahr lang. Zur Zeit kein Schwindel und keine Spontansymptome vom Vestibularapparat.

	Rechts		Links	
Kaltspülung (20°) .	o→→	(20. bis 160. Sek.)	←o	Minimaler Nystagm. (50. bis 90. Sek.)
Heißspülung . . .	←←o	(25. bis 100. Sek.)	o→	Minimaler Nystagm. (35. bis 70. Sek.)
Drehreizung	←o	(20 Sek., deutlich)	o→	(20 Sek., schwach)



In diesem Fall waren die Trommelfellveränderungen links nicht so stark, daß man eine derartige Herabsetzung der kalorischen Erregbarkeit auf diese beziehen könnte. Dagegen zeigt die linksseitige Taubheit, daß hier ein Defekt am Labyrinth besteht; da die Ertaubung gleichzeitig mit einer Mittelohrentzündung aufgetreten ist, so darf man wohl hier für diese, wie auch für die abnorme Vestibularreaktion eine Störung im *peripheren* Endorgan des Acusticus verantwortlich machen und diesen Fall zu den *peripheren* Vestibularstörungen rechnen.

Ob sich alle peripheren Labyrintherkrankungen so verhalten wie die zuletzt geschilderten 4 Fälle (das heißt einseitig weniger erregbar für heiß *und* kalt), kann ich noch nicht sagen.

Tatsache ist aber, daß ich bei meinen Fällen von traumatischer und nichttraumatischer Menièrescher Erkrankung stets ohne Ausnahme die in den ersten 3 Gruppen von Fällen geschilderte Nystagmusbereitschaft zu einer bestimmten Seite — meist zur gesunden Seite — gefunden habe. Wenn sich Seitenverschiedenheiten der Intensität des Nystagmus, der Zeigereaktion und der subjektiven Folgen der Vestibularreizung zeigten, so entsprachen sie immer der Richtung der Nystagmusbereitschaft. Dies war sehr häufig der Fall, doch habe ich im Interesse der Übersichtlichkeit der Tabellen auf die Erwähnung verzichtet.

In manchen Fällen waren die Differenzen des Nystagmus, z. B. bei Anwendung der Drehreaktion und der galvanischen Reizung gering und nach der kalorischen Reizung stark; daraus läßt sich ersehen, daß man mitunter erst bei Anwendung mehrerer Reizmethoden eine pathologische Differenz findet, und daß man unter Umständen auch kleinere Abweichungen verwenden kann, wenn sie alle gleichsinnig ausfallen. Die im Vergleich zu anderen Angaben in der Literatur vielleicht auffallend langen Reaktionszeiten für den kalorischen Nystagmus sind dadurch zu erklären, daß ich stets mit der Bartelsschen Brille gearbeitet und den Nystagmus solange beobachtet habe, wie noch, bei genauer Kontrolle, eine schnelle und langsame Komponente zu unterscheiden war. Die Zahlen sind nicht auf die Sekunde genau zu verstehen, wie es den Anschein haben könnte, sondern sind meist auf ein Vielfaches von 10—15 Sekunden abgerundet, da sich die Zeitpunkte natürlich nicht so genau bestimmen lassen.

Aus den Tabellen läßt sich weiter ersehen, daß bei den Menièreartigen Erkrankungen die galvanische Prüfung sehr gut zur Untersuchung auf Tonusdifferenzen zwischen beiden Vestibularsystemen zu verwenden ist. Meine Erfahrungen in diesem Punkte beruhen noch auf einem viel größeren Material, das jedoch zum großen Teil für die Fragestellung dieser Arbeit nicht in Betracht kam.

Sollte die Nystagmusbereitschaft nach einer bestimmten Richtung ein Merkmal für *zentrale* Störungen, die einseitige Untererregbarkeit des Nystagmus nach rechts *und* links ein Merkmal für *periphere* Störungen sein, so müßten sich auch die Erkrankungen des Vestibularnervenstammes wie diejenigen des peripheren Labyrinths verhalten. Leider ist bei meinen Fällen von sicheren Stammerkrankungen, wie z. B. bei den kleinen Acusticusmotoren bisher immer ein spontaner Nystagmus und eine komplette calorische Unerregbarkeit ein Hindernis für die Untersuchung gewesen.

Erst nach Beendigung der oben beschriebenen Untersuchungen kam mir die Arbeit von *Dusser de Barenne* und *A. de Kleyn* (Arch. f. Ophthalm. **111**, 374 [1923]) in die Hände, in welcher die Autoren im Tierexperiment genau die gleiche Untersuchungsmethodik der Kombination von Heiß- und Kaltspülung beschreiben, wie ich sie angewandt habe. In zahlreichen Versuchen am Kaninchen fanden sie nach Exstirpation einer Großhirnhälfte eine Nystagmusbereitschaft nach der operierten Seite (wie sie auch schon früher *Koranyi* und *Loeb*, sowie *Bauer* und *Leidler* mit Hilfe der Drehreizung festgestellt hatten). Nach Drehung wie nach Calorisierung war der Nystagmus jedesmal stärker, wenn er zur operierten Seite gerichtet war, einerlei, ob er (bei den Versuchen von *Barenne* und *de Kleyn*), von der gleichen Seite mit Heißspülung von der Gegenseite mit Kaltspülung erzeugt wurde. Die Autoren ziehen daraus den Schluß, daß diese Nystagmusbereitschaft unabhängig vom peripheren Labyrinth sei. Spätere Untersuchungen von *de Kleyn* und *Versteegh* an Patienten mit Gehirnerkrankungen ergaben, daß bei 11 Fällen von Großhirnläsion eine derartige Nystagmusbereitschaft vorhanden war, daß sie aber bei 3 Fällen von Kleinhirnläsion fehlte. Die letztere Beobachtung wird durch einen Befund von *Grahe* bestätigt, welcher bei einem Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior eine gleichseitige Übererregbarkeit anfangs auf der kranken, später auf der gesunden Seite für heiß und kalt feststellte. In diesem Falle bestand also keine Nystagmusbereitschaft.

Demnach unterliegt das Tonusgleichgewicht zwischen beiden Vestibularsystemen, bzw. zwischen den beiderseitigen Augenmuskelkernen, offenbar Einflüssen, welche von den Hemisphären ausgehen.

Im Hinblick auf diese Resultate und die Ergebnisse meiner Untersuchungen wäre es nicht undenkbar, daß wir den Ausgangspunkt für den Menièreschen Symptomenkomplex in manchen Fällen vielleicht weiter zentralwärts zu suchen hätten, als wir es bisher anzunehmen gewohnt waren. Allerdings kann ich auf Grund meines Materials (Fall Fetgenh. und Nischk.) nicht bestätigen, daß bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Nystagmusbereitschaft nicht vorkommt.

Einige Zeit nach Beginn meiner Untersuchungen mit der Kombinationsmethode von Heiß- und Kaltspülung ist eine Arbeit von *Thorn*-

val erschienen, in welcher ebenfalls diese Methode beschrieben und angewandt wird. *Thornval* hat festgestellt, daß der bei Menièrekranken *in* oder *nach* dem Anfall bestehende Spontannystagmus sich sehr viel schwerer umkehren läßt als ein Nystagmus, der durch Ausfall des *peripheren* Labyrinths, zum Beispiel nach Labyrinthektomie, entsteht; und zwar macht es dabei nichts aus, ob der Versuch zur Umkehrung, beispielsweise von dem kranken Ohr aus durch Kaltspülung oder von dem gesunden Ohr aus durch Heißspülung unternommen wird. Er schließt aus dieser Beobachtung auf einen zentral, im Bereich der Acusticuskerne gelegenen Sitz der Erkrankung.

Auch die von mir dargelegten Beobachtungen haben mir einen derartigen Schluß nahegelegt. Doch läßt sich meines Erachtens die Tatsache, daß man nach Ausfall des *peripheren* Labyrinths durch eitrige Labyrinthitis auch häufig bei galvanischer Reizung eine Nystagmusbereitschaft zur gesunden Seite sowohl mit Anode von der kranken Seite, wie mit Kathode von der gesunden Seite aus, erhält, damit nicht recht in Einklang bringen (Vgl. die Arbeit von *Mackenzie* aus der Poliklinik von *G. Alexander*, „Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des galvanischen Stromes.“ Arch. Ohrenheilk. 77/78, 1.)

Solange wir über die zentralen Tonusveränderungen, welche bei dem Vorgang der allmählichen Kompensation nach einem Ausfall des peripheren Labyrinths entstehen, so wenig Bescheid wissen, müssen wir versuchen, diesen Fragen empirisch durch systematische ähnliche Untersuchungen aller Fälle mit lokalisierbarem Vestibularisstörungen beizukommen.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis der vorliegenden Arbeit läßt sich folgendes feststellen:

1. In den beschriebenen Fällen von traumatischer und nicht traumatischer Menièrescher Erkrankung war bei Bestehen von Seitendifferenzen der vestibulären Erregbarkeit eine leichtere Auslösbarkeit des zur Seite des überwiegenden Vestibularsystems gerichteten Nystagmus zu konstatieren; einerlei ob der Nystagmus mit Kaltspülung von der einen oder mit Heißspülung von der anderen Seite erzeugt wurde.

2. In den obengenannten Krankheitsfällen ist also das Ergebnis der Heißspülung auf das gleichseitige, das Ergebnis der Kaltspülung auf das gegenseitige Vestibularsystem zu beziehen (vorausgesetzt, daß nicht das eine der beiden Labyrinthe oder der zugehörige Nervenstamm vollkommen unerregbar ist).

3. Die bei der kombinierten Prüfung mit Kälte und Wärme gefundene Nystagmusbereitschaft zur Seite des überwiegenden Vestibular-

systems ließ sich auch bei der rotatorischen und galvanischen Reizung regelmäßig feststellen, wenn sich bei diesen Prüfungen Seitendifferenzen ergaben.

4. Eine gleiche Nystagmusbereitschaft ließ sich auch in 2 Fällen von Tumor der hinteren Schädelgrube, in 3 Fällen von multipler Sklerose und in einem Fall von Syringobulbie beobachten.

5. 5 Patienten mit zweifllos im peripheren Labyrinth gelegenen Störungen zeigten im Gegensatz zu den erwähnten Fällen keine Prädilektion einer Nystagmusrichtung, sondern eine Untererregbarkeit der kranken Seite für heiß *und* kalt, also für Reize, welche Nystagmus nach verschiedenen Richtungen auslösen.

6. Ein derartiges Ergebnis ließ sich bei meinen Fällen von traumatischer und nicht traumatischer Menièrescher Erkrankung und bei den Fällen von multipler Sklerose, von Syringomyelie und Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche von mir untersucht wurden, nicht feststellen.

7. In Fällen mit kalorisch (durch Heiß- und Kaltspülung) nachweisbarer Nystagmusbereitschaft zu einer Seite spielt eine allenfalls vorhandene Verschiedenheit der Trommelfelle und Mittelohren (das heißt der Wärmeleitungsbedingungen) keine Rolle für die Beurteilung des Tonusgleichgewichtes beider Vestibularapparate, da ein Wärmeleitungshindernis nur gleichseitige Untererregbarkeit für heiß und kalt, aber nicht eine Nystagmusbereitschaft vortäuschen könnte.

Literatur.

Bauer und *Leidler*, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arb. neur. Inst. Wien (Obersteiner) **19**, 155 (1912). — *De Kleyn* und *Versteegh*, Some remarks upon the present position of the physiologie of the labyrinth. J. Laryng. a. Otol. **42**, Nr 10, 649 (1927). — *Dusser de Barenne* und *De Kleyn*, Über vestibuläre Augenreflexe. V. Vestibularuntersuchungen nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre am Kaninchen. Arch. d'Ophtalm. **111**, 374 (1923). — *Grahe*, Sind bei Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior außer dem Ausfallsherd in der Medulla oblongata Schädigungen im Versorgunsggebiet des Kleinhirns nachweisbar? Arch. Ohrenheilk. **106**, 143 (1920). — *Koranyi* und *Loeb*, Über Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Großhirns. Pflügers Arch. **48**, 423 (1891). — *Mackenzie*, Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des galvanischen Stromes. Arch. Ohrenheilk. **77/78**, 1. — *Thornval*, Quelques considérations sur la pathogénie de la maladie de Menière. Acta oto-laryng. (Stockh.) **13**, H. 1, 4 (1928).

(Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität Berlin. — Direktor: Professor *v. Eicken.*)

Über Infektionen mit gasbildenden Bakterien.

Von
Dr. Margarete Steinbach.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 25. Februar 1929.*)

Zu den Wundinfektionen schlimmster Art sind durch anaerobe, gasbildende Bakterien hervorgerufenen zu rechnen.

Schon in vorbakterieller Zeit finden sich in der Literatur vielfach Berichte über eine Wundkrankheit, durch Gasbildung kompliziert, deren schnelles Fortschreiten beschrieben und hervorgehoben wurde. Als erster berichtete der englische Arzt *Thomas Kirkland* (1786) über den „emphysematösen Brand“[1], *Maisonneuve* (1853) nennt die Krankheit „Gangrène foudroyante“[2]. Eine besonders anschauliche Schilderung des Krankheitsbildes findet sich bei dem russischen Kriegschirurgen *Pirogoff*[3].

Einen Umschwung in der ätiologischen Auffassung der Wundkrankheit, die mit Gasbildung einhergeht, brachte begreiflicherweise erst die Entwicklung der *Bakteriologie*. Die ersten Vermutungen über die infektiöse Natur des Gasbrandes stammen von dem italienischen Chirurgen *Bottini*. Dieser Ansicht schließt sich später der Wiener Chirurg *Gussenbauer* an; er führt die Infektion auf Fäulnisorganismen zurück[5]. Weitere Forschungen wurden unter anderem von *Rosenbach*, *Wicklein* und *Levy*[4] angestellt. *Levy* fand bei seinen bakteriellen Untersuchungen unter Beachtung anaerober Bedingungen Streptococcus pyogenes und vor allem Kolonien, die mit denen des tierpathogenen Milzbrandbacillus Ähnlichkeit hatten.

Klarheit brachte indessen erst *Eugen Fraenkel* in die Ätiologie des Gasbrandes auf Grund seiner bakteriologischen Forschungen an Hand von verschiedenen untersuchten Fällen. Er fand teils rein, teils unter pyogenen Kokken einen bestimmten, anaeroben Bacillus, den er „*Bacillus phlegmones emphysematosae*“ nannte; ihm gelang es, mit hieraus gezüchteten Bakterien Versuchstiere zu impfen und bei ihnen jedesmal

ein dem menschlichen Gasbrand entsprechendes Krankheitsbild zu erzeugen. *Welch* züchtete aus einer Leiche mit Unterhautemphysem und Schaumorganen seinen „*Bacillus capsulatus aerogenes*“, der dem Fraenkelschen identisch ist. Man kann daher mit Recht von dem „*Welch-Fraenkel*schen *Bacillus*“ sprechen. Durch diese zwar grundlegenden Untersuchungen wurde die Ätiologie des Gasbrandes allerdings nur teilweise geklärt. Das im Kriege besonders häufige Auftreten von Wundinfektionen mit gasbildenden Bakterien gab außerordentlich viel Gelegenheit zur Forschung auf diesem Gebiet.

Die Wundinfektionskrankheiten, die mit Gasbildung einhergehen, sind nun vor allem streng zu scheiden in solche, die von den spezifischen anaeroben Gasbrandbakterien hervorgerufen werden und andere, die auf Mischinfektion mit verschiedenen Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Colibacillen, Proteus bzw. anaerobe, nicht tierpathogene Stäbchen, zurückzuführen sind. Beide weisen typische klinische sowie pathologisch-anatomische Unterscheidungsmerkmale auf; das eine ist der Gasbrand, die Gasphlegmone, das maligne Ödem oder Gangrène foudroyante — für dieses Krankheitsbild sind die verschiedensten Bezeichnungen vorgeschlagen —, das andere nennen die Autoren gashaltige Phlegmone oder Gasabsceß.

Der Gasbrand kann durch verschiedene Erreger hervorgerufen werden, solche, die nicht fäulniserregend sind, und solche, die Fäulnis bewirken. Zu den ersten gehören einmal der Welch-Fraenkelsche Bacillus, ein kurzes, plumpes, stets unbewegliches, anaerob wachsendes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, absolut grampositiv, das in der Erde, in Dunggruben und im Darm vorkommt[6]. Seine Sporenbildung ist äußerst selten beobachtet. Ferner der Bacillus des malignen Ödems, der allerdings noch am meisten umstritten ist. All den verschiedenen Ödembacillen ist die Beweglichkeit und Sporenbildung gemeinsam. Wie *Ghon* in einem Referat über den Gasbrand 1917 sagt[7], „besteht eine Einigung über die Stellung der gefundenen beweglichen Formen derzeit aber noch nicht“.

Schließlich glaubten *Aschoff* und seine Mitarbeiter einen besonderen Bacillus, den „Aschoffschen Gasödem-Bacillus“ gefunden zu haben. Nach *Coenen* „scheint dagegen der Streit der Meinungen auch seitens *Aschoff* sich dahin entschieden zu haben, daß der Achoffsche Bacillus unter die echten Ödembacillen zu rechnen ist“[8].

Zu diesen Arten kommen nun noch die verschiedenen fäulniserregenden Bakterien.

Die Fraenkel-Bacillen und die Bacillen des malignen Ödems sind jedoch als die bei weitem gefährlicheren Erreger der Gasgangrän anzusehen; die Fäulniskeime allein vermögen nur gelegentlich eine progrediente Gasphlegmone hervorzurufen. Sie komplizieren allerdings

den Vorgang und verleihen dem Gasbrand den eigentümlichen Fäulnisgeruch, da sie praktisch fast immer vorhanden sind.

Bei der Entstehung von Gasbrand bzw. -Phlegmonen handelt es sich fast stets um Erdinfektionen[9]. Aus dem Darm von Mensch und Tier, der ihre eigentliche Heimat ist, geraten die Bakterien mit dem Darminhalt, Düngung usw., in die Erde, um von hier aus z. B. bei Verwundungen in das Gewebe zu gelangen. Jedoch muß man als Regel die Behauptung aufrecht erhalten, daß die Anaeroben nicht zu den Infektionserregern im engeren Sinne zu rechnen sind, d. h. daß es nicht ihre Anwesenheit allein ist, die genügt, Gasbrand hervorzurufen, da in einer großen Zahl frischer Wunden bei von *R. Pfeiffer* und *Bessau* angestellten Untersuchungen Gasbrandbacillen Typus *Fraenkel* und auch sporenhaltige Anaerobier festgestellt wurden, ohne die Krankheit zu erzeugen. Vorbedingung zum Ausbruch einer Gasphlegmone ist die Infektion mit Anaeroben, gepaart mit schlechten Verhältnissen. Ferner ist maßgebend, welches Gewebe von der Infektion betroffen wird. Nach der jetzt allgemein angenommenen Lehre von *A. Bier*[10] ist die Gasphlegmone fast stets eine Muskelerkrankung, und zwar eine faulige Gärung des Muskels, aus der das Gas stammt, das sich in den Bindegewebsräumen ausbreitet. Daher werden die muskelreichen Extremitäten, vor allem die unteren, bevorzugt. Am Hals und an den muskulösen Teilen des Kopfes tritt der Gasbrand selten auf. Das Vorkommen der Gasphlegmone am Schädel, das vielfach überhaupt in Zweifel gestellt wird[11], ist jedoch einwandfrei nachgewiesen worden. Ebenso sind Fälle von Gasphlegmone des Gehirns bei *Rychlik* und *Marwedel*[12] z. B. unter bakteriologischem Nachweis von Fraenkel-Bacillen beschrieben, und *Bier* nimmt dazu in folgender Weise Stellung:

„Dagegen gibt es sicher Gasphlegmonen des Gehirns, doch sind sie so außerordentlich selten, daß man sagen kann: Ausnahmen bestätigen die Regel!“

Den Gasbrand der Lunge negiert er entschieden:

„Eine Gasphlegmone der Lunge während des Lebens kann wohl kaum vorkommen; denn der sauerstoffscheue Erreger der Krankheit findet in diesem lufthaltigen Eingeweide nicht die Bedingungen für seine Entwicklung.“

Von den inneren Organen kommen Gasphlegmonen in den muskulösen Wänden des Uterus zur Beobachtung.

Wie aus dem Vorhergesagten deutlich hervorgeht, tritt die Krankheit also hauptsächlich als Komplikation bei Muskelwunden auf. Es fehlen ihr bemerkenswerterweise Röte und Hitze, zwei der Celsus-Galenschen Kardinalsymptome der Entzündung, ebenso sind die regionären Drüsen nie beteiligt. Etwaiges Vorhandensein von Eiter ist immer auf Mischinfektion zurückzuführen. Das Sekret ist fleischwasser-

farbig bzw. lackfarbenes Blut, mit Gasblasen vermischt. Schwellung zeigt sich infolge kollateralen Ödems fast immer. Und als häufiges Frühsymptom führen *C. Franz*, *Pfanner*, *Jüngling* u. a. den plötzlich distal der Wunde auftretenden Schmerz an[13].

Die dieser Art der Infektionskrankheit eigentümliche Gasbildung ist zurückzuführen auf die Vergärung der Kohlehydrate des Muskels zu Kohlensäure und Bildung von Schwefelwasserstoff aus dem Muskeleiweiß. Das Gas breitet sich weit bis in das Gesunde aus und ist im Röntgenbild als streifenförmige Aufhellung zu sehen. Bei ausgebildeter Gasphlegmone zeigt sich uns das Bild des Fiedermuskels. Palpatorisch ist das Gas durch sein Knistern unter den Fingern nachzuweisen; noch deutlicher läßt sich durch Perkussion seine Anwesenheit an dem ausgesprochenen Schachtel- oder gar Trommelschall nachweisen. Beim Einschneiden ist deutliches Knirschen und Knistern wahrnehmbar.

Die Nekrose beim Gasbrand setzt im Muskel ein; der Prozeß geht meist in besonderen Muskelgruppen vor sich und schreitet nicht gleichmäßig im Querschnitt in allen Muskeln vorwärts.

Das histologische Bild zeigt Schwärme von Bakterien im Muskelgewebe, die sich, den bindegewebigen Septen des Fettgewebes folgend, nach außen zum Subcutangewebe hin zerstreuen. Die Muskeln werden unter Gasbildung zersetzt und verflüssigt. Die glatte Muskulatur der Gefäße bleibt immer frei. In den Venen sieht man bisweilen einzelne Anaerobier, in den Arterien indessen nie. Bei diesen zerstörenden Vorgängen ist bemerkenswert, wie bereits oben erwähnt, das völlige Fehlen von Entzündungserscheinungen.

Die Allgemeinerscheinungen beim Gasbrand haben den Charakter einer allgemeinen schweren Intoxikation. Über das Vorhandensein eines echten *Fraenkel*-Toxins ist bisher eine Einigung noch nicht zu erzielen gewesen. Autoren wie *S. Klose*[14], *Eugen Fraenkel* glauben, die Bildung bewiesen zu haben, während z. B. *M. Ficker*[15] und *Silberstein*[16] dessen Existenz völlig in Abrede stellen. Anders bei den Bacillen des malignen Ödems. Darüber herrscht allgemein gleiche Ansicht, daß diese in der Tat echte Toxine erzeugen, die starke Wirkungen ausüben.

Die Krankheitssymptome sind bei schweren Gasbrandfällen so ausgesprochen und typisch, daß die Diagnosestellung keine Schwierigkeit macht. Die fahle Gesichtsfarbe, die bis zur ikterischen Färbung übergehen kann, ist auf den Blutzerfall, die Hämolyse und den Methämoglobingehalt des Blutes zurückzuführen. Die Zunge ist nicht belegt und ausgetrocknet im Gegensatz zu eitrigen phlegmonösen Prozessen. Die Temperatur bleibt im allgemeinen normal, bisweilen auch unter der Norm; der Puls jedoch ist ungewöhnlich beschleunigt; *Coenen* gibt Pulszahlen von 140—160 an. Der Blutdruck sinkt derartig, daß man

den Puls nicht mehr zu fühlen in der Lage ist. Den schweren Gasbrandkranken ist ein ausgesprochener Lufthunger eigen; man sieht Erscheinungen gleich denen der „Respiratio magna“ im Coma diabeticum. Diese Atemstörung wird auf zentrale Reizung des Atemzentrums zurückgeführt, die wie *Pribram*[17] annimmt, durch die von den Anaerobiern intravasculär produzierte Kohlensäure ausgelöst wird. Diese Ansicht scheint jedoch nicht allgemein Beifall zu finden; andere meinen, die Erscheinungen durch die Wirkung resorbierter im Gasbrandherd selbst erzeugter Säuren erklären zu können. All diese äußerst schweren Krankheitserscheinungen gehen bei vollkommen klar erhaltenem Bewußtsein vor sich. Der Kranke ist sich der Schwere seines Zustandes voll und ganz bewußt. Der Tod tritt nach *Beitzke*[18] und anderen durch Herzlähmung infolge der resorbierten Gifte ein.

Im Sektionsbefund fällt die Lipoidverarmung der Nebennierenrinde auf, auf die *Geringer*[19] besonders aufmerksam gemacht, und die er mit der starken Blutdrucksenkung bei Gasbrandkranken in Zusammenhang gebracht hat. Eine andere Eigentümlichkeit der Leichen Gasbrandkranker ist das Auftreten von Schaumorganen, vor allem der Leber; aber auch Milz und Nieren sind von dieser Erscheinung befallen, die wohl als postmortale Bildung zu erklären ist.

Als Therapie kommt bei der Gasphlegmone die radikal chirurgische in Frage. Von *Bier* wird als konservierende Behandlung die „Stauung“ sowie die „aktive Hyperämie“ durch Kataplasma empfohlen. Die Serumbehandlung hatte bisher nicht die erhofften Erfolge aufzuweisen, da die Zahl der Gasbacillen zu groß und ihre biologischen bzw. serologischen Eigenschaften zu verschieden sind, als daß sie in einem Serum zusammengefaßt werden könnten.

Die gashaltige Phlegmone hat, wie bereits erwähnt, eine wesentlich andere Ätiologie als der Gasbrand und macht auch andere Erscheinungen.

Die ausdrückliche Differenzierung wird, wie v. *Baumgarten*[20] zitiert, bereits von den Chirurgen *Ogston* (1880) und *I. Rosenbach* (1884) gemacht, die die progressive Gangrän, die mit Gasentwicklung einhergehende brandige Phlegmone von der Gasphlegmone oder dem progressiven brandigen Emphysem trennen. Das Charakteristicum ist die doppelte Infektion, einmal pyogene und dann putride, mit gasiger Fäulnis einhergehende Infektion.

Nach *Coenen* ist *Chiari* der erste, der im Jahre 1893 das Bacterium coli als Ursache einer Gasgangrän am Bein einer diabetischen Frau erwähnt. Hierzu kommen Beobachtungen ähnlicher Fälle von *Hitschmann* und *Lindenthal*[21]. Auf Grund ihrer Erfahrungen kommen sie zu dem Schluß, daß das Bacterium coli nur bei Anwesenheit von Zucker, also bei Diabetikern, Gas zu bilden, imstande ist. Diese Behauptung

wurde aber durch viele Autoren umgestoßen, die zwar gashaltige Phlegmonen, bei denen auch Colibakterien einwandfrei nachgewiesen wurden, aber ohne gleichzeitigen Diabetes beobachten konnten. Es ist allerdings außer *Heyse*[22] keinem Forscher gelungen, im Tierversuch mit Colibakterien Gasbildung hervorzurufen. Außer diesen Keimen werden auch andere Bakterien für gashaltige Phlegmonen verantwortlich gemacht, so der Proteus vulgaris. Hierüber finden wir Angaben bei *Hauser*[23], der neben Streptococcus pyogenes Proteus vulgaris nachwies. Bei diesem Erreger war das Tierexperiment von mehr Erfolg gekrönt; denn *Grassberger* gelang es, mit Injektion solchen gashaltigen Eiters bei einem Meerschweinchen eine gashaltige Phlegmone hervorzurufen. Bei der Entstehung der gashaltigen Phlegmone kommt wohl meist ein Gemisch von vielen Mikroben außer den bereits erwähnten in Frage, wie Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbacillen, Pseudodiphtheriebacillen u. a., nur anaerob wachsende, nicht tierpathogene Spaltpilze. Über diese letzteren Arten sind die Forschungen noch nicht abgeschlossen und hypothetische Auffassungen, wie die von *Heidler* und *Lieblein*[24], daß solche gashaltigen Phlegmonen infolge von Mischinfektionen mit Eitererregern und nicht virulenten Gasbrandkeimen entstehen, sind noch nicht erwiesen und bedürfen noch der Klärung.

Die histologischen Veränderungen bei der gashaltigen Phlegmone schildert *Albrecht*[25] recht ausführlich. Das Gewebe ist eitrig infiltriert; der Muskel und das umhüllende Bindegewebe verfällt der Nekrose, d. h. es zeigt sich Kernschwund, Verlust der Querstreifung. In dem Muskel und in dem zu körniger Masse verwandelten Bindegewebe finden sich früher mit Gas gefüllte Hohlräume. Die Bakterien siedeln sich in den Gewebsspalten an, nie in Gefäßen; um die Gasblasen zeigen sie sich gehäuft.

Der Sektionsbefund zeigt das Bild einer Septicopyämie: Milzschwellung, bisweilen metastatische Eiterherde, trübe Schwellung der parenchymatösen Organe.

Das klinische Bild der gashaltigen Phlegmone ist das einer mehr oder weniger schweren Entzündung. Es ist immer Fieber vorhanden, der Puls ist beschleunigt, die Zunge trocken und belegt, und in schweren Fällen stellen sich Delirien ein. Die erkrankte Stelle ist phlegmonös verändert; es finden sich die Zeichen der Entzündung: Tumor, Rubor, Calor, Dolor deutlich ausgeprägt. Auch bei diesen Krankheitsbildern empfindet man das Knistern beim Betasten mit dem Finger. Auch hier hört man deutlich Tympanie bei der Perkussion; denn als Charakteristicum dieser Phlegmone muß ja das Gas die gleichen diagnostischen Merkmale zeigen. Einen Unterschied hebt nur das Röntgenbild hervor; denn beim Gasbrand verbreitet sich das Gas zuerst in nur kleinen Bläschen über den Muskel und durchsetzt ihn schließlich streifenförmig (siehe

oben), während wir hier große umschriebene Gasansammlungen in nächster Nähe der Wunde sehen. Die Incision fördert unter gleichzeitigem Auspuffen des Gases stinkenden, mit Blasen vermischten Eiter zutage. Die Ausbreitung der Eiterung geht wie bei jeder Phlegmone in den Gewebsspalten vor sich.

Das Auftreten der Phlegmone ist nicht auf die muskelreichen Partien des Körpers beschränkt; sie findet sich überall da, wo rein eitrige Prozesse vor sich gehen können.

Die Prognose ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen; denn nach breiten Incisionen, die das ganze Wundgebiet genügend freilegen, heilen sie meist ohne weitere Komplikation aus, es sei denn, daß die lokale Erkrankung schon in eine allgemeine Sepsis übergegangen ist, die dann oft zum Tode führt.

Eine Gegenüberstellung der unterscheidenden Merkmale findet sich bei *H. Coenen:*

Gashaltige Phlegmone:	*Gasphlegmone und Gasbrand.*
Ätiologie.	
Mischinfektion: Staphylokokken. Streptokokken, Coli, Proteus, Typhusbacillen, Pseudodiphtheriebacillen, anaerobe, nicht tierpathogene Stäbchen aus der Gruppe der fäulniserregenden Buttersäurebacillen.	Spezifische Gasbranderreger: Fraenkelscher Gasbacillus, Bacillus des malignen Ödems, Ghon-Sachs'scher, Aschoffscher Bacillus.
Pathologische Anatomie.	
Beschränkte Fäulnis und jauchig-eitrige Einschmelzung der Gewebe im Bereich der entzündeten Wunde. Eiterung.	Fortschreitende gasige Zersetzung im Muskel ohne entzündliche Reaktion und ohne Eiterung.
Gas.	
Umschriebene Gasansammlung im Bereich der Wunde oder Unterhaut mit scharfer Grenze (Röntgenbild).	Diffuses und strichweises Fortschreiten des Gases in Muskeln und unter der Haut weit über die Wunde hinaus. (Röntgenbild.)
Wundflüssigkeit.	
Eiter mit Gasblasen gemischt oder bräunliche, zellreiche Faulflüssigkeit.	Fehlen cellulärer Elemente in der serösen oder fleischwasserartigen Wundflüssigkeit.
Lokaler Befund.	
Entzündungserscheinungen. Rötung, Hitze, Hautnekrosen. Allgemeine Schmerzhaftigkeit im Bereich d. Wunde. Der Einschnitt reicht bald in normal blutenden Muskel.	Keine Rötung, keine Entzündungserscheinungen. Im Beginn weiße ödematöse Beschaffenheit der Haut, später Braun- oder Blaufärbung. Polsterartige Schwellung der Haut, schnelles Fortschreiten. Einsetzen plötzlicher Schmerzen distal der Wunde. Der Einschnitt läßt die weitere Ausbreitung des Prozesses erkennen, der Muskel blutet nicht

Allgemeinzustand.

Septische Zeichen. Trockene Zunge. Delirien. Unruhe. Fieber.	Keine septischen Zeichen. Feuchte Zunge. Fahle Gesichtsfarbe. Klares Bewußtsein, seltener Euphorie. Sehr voraufeilender Puls. Respiratio magna, keine Unruhe. Fieber nicht konstant

Verbreitung.

In dem interstitiellen Gewebe der Muskelbäuche.	Im Muskel selbst zwischen den Fibrillen.

Verlauf.

Im allgemeinen gutartig.	Meist bösartig.

Therapie.

Incision.	Amputation. Exartikulation.



Abb. 1.

Ein besonders interessanter Fall von gasiger Phlegmone wurde in der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Berliner Charité (Direktor Professor *v. Eicken*) von Professor *Seiffert* beobachtet.

Krankengeschichte: Der Patient G. E., 43 Jahre alt, besuchte am 30. XI. 1926 die Poliklinik der Hals-Nasen-Ohrenklinik. Seit einigen Tagen empfand er Schmerzen in der rechten Oberkieferhälfte. Seit dem Abend vorher zeigte sich eine Schwellung der Wangen und Schläfe, und der Patient hatte Fieber. Bei seiner Aufnahme in die Klinik ergab sich folgender

Befund: Ohren und Nase waren ohne Besonderheiten, Tonsillen, Pharynx und Larynx ebenfalls, Augenhintergrund auch ohne Befund. Man stellte eine mittelgradige Kieferklemme fest. Die Zähne waren besonders im rechten Oberkiefer zum größten Teil cariös. Es zeigte sich Schwellung des Gesichtes, besonders der rechten Schläfengegend (siehe Abb. 1). Hier war Knistern beim Palpieren und Tympanie beim Beklopfen zu hören, was auf das Vorhandensein von Gas schließen ließ. Die entsprechende Röntgenaufnahme (Abb. 2) zeigt deutlich die Gasansammlungen in der rechten Schläfengegend. Im Röntgenbild (Abb. 3) sieht man eine leichte Verschattung der rechtsseitigen Nasennebenhöhlen.

Zur Freilegung des phlegmonösen Prozesses wurde zunächst in Äthernarkose ein Schnitt im Mundvorhof in der Umschlagsfalte gemacht. Die Weichteile der Fossa canina rechts waren jauchig infiltriert. Die rechte Kieferhöhle wurde eröffnet, die wie sich jetzt zeigte, nicht erkrankt war, so daß die Verschleierung im Röntgenbild (Abb. 3) wohl nur auf die Schwellung der Weichteile zurückzuführen ist. Die laterale und hintere Wand der Kieferhöhle wurde entfernt, zwecks besserer Ableitung der Entzündungsprodukte. Die Infiltration ging von der Fossa canina nach hinten in die Fossa retromaxillaris und von dort unter

dem Jochbogen hindurch in die Schläfengrube. Die Absceßhöhle wurde auch noch von außen durch breite Gegenincision in der Schläfengegend eröffnet. Der Musculus temporalis zeigt sich völlig verjaucht und mit Gas durchsetzt. Im mikroskopischen Bild (Abb. 4) sieht man den Grad der Zerstörung. Der ganze Muskel ist zu einer strukturlosen Masse umgewandelt, nur einzelne Reste von Muskelbündeln sind zu erkennen, bei denen aber auch schon Zerstörung der Zellkerne stattgefunden hat. Es folgt breite Drainage der Wunde und Verband.

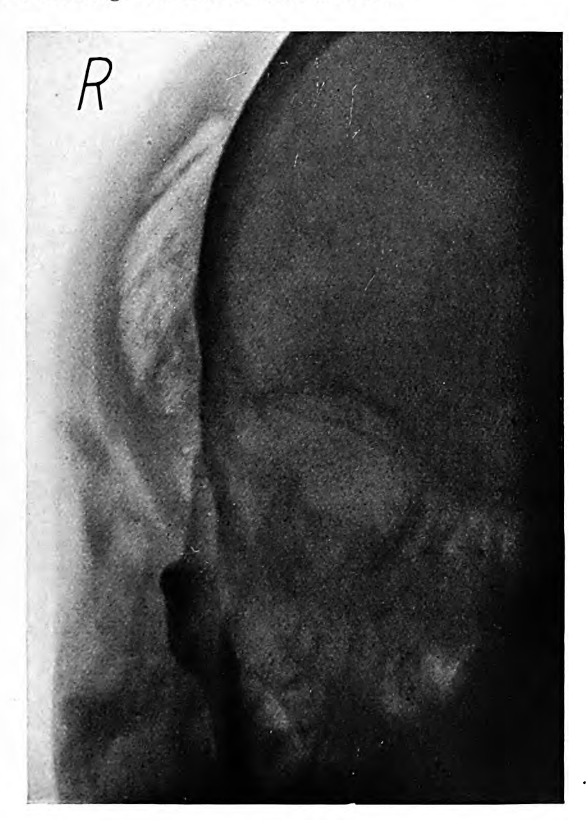


Abb. 2.

Am 3. XII. trat nach vorübergehender Besserung wieder starke Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte auf. Unter septischen Erscheinungen, Benommenheit, hoher Temperatur, Delirien, erfolgte am 4. XII. der Exitus an Herzschwäche.

Bakteriologischer Befund: Die am 4. XII. in der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Charité vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab im Originalpräparat aus dem Muskel:

Colibacillen, Strepto- und Staphylokokken.

Der Muskel in Agar zeigte keine Gasbildung, ebenso war ein Tierversuch ohne Besonderheiten.

Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Charité folgt hier ebenfalls:

G. E., 43 Jahre; 30. XI. 1926 aufgenommen, 4. XII. gestorben. Gesichtsphlegmone. Klinische Diagnose. Von einem Wurzelgranulom des zweiten rechten oberen Prämolarzahn ausgehende, sich in den Musculus temporalis erstreckende faulige Phlegmone mit Gasbildung. Vereiterung beider Sinus cavernosi, links

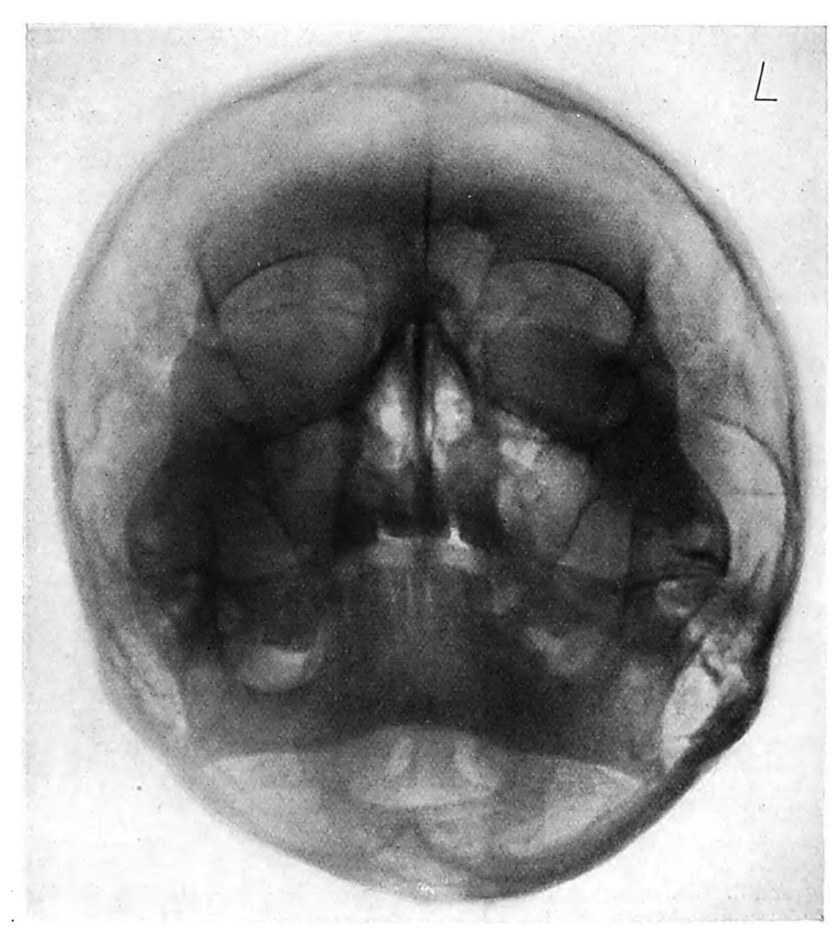


Abb. 3.

stärker als rechts. Septische Thrombophlebitis im Operationsgebiet. Zustand nach Eröffnung der rechten Oberkieferhöhle. Septicopyämie mit septischen Embolien in beiden Lungen, subpleurale Abscesse, septisch-hämorrhagische Nephritis. Weiche septische Milz. Hämosiderose von Milz und Leber. Herdpneumonie in beiden linken Unterlappen. Vereinzelte lipoidsklerotische Flecken im vorderen Mitralsegel und in der Abgangsstelle der Aorta, geringe Lipoidsklerose der absteigenden Brust- und Bauchaorta. Geringe Schwellung des lymphatischen

Rachenringes, der Einzellymphknötchen des Darmes und der Peyerschen Haufen, besonders in der Gegend der Ileocoecalklappe. Etwa kirschgroßes Kavernom der Leber. Verschmälerung der Rinde beider Nebennieren.

Herz: Geringe Stauungsüberfüllung. Geringe Fettgewebsdurchwachsung, mäßig viel feinkörniges braunes Abnutzungspigment in den Muskelfasern.

Lunge: Zahlreiche z. T. konfluierende katarrhalische Pneumonien. Pleuraschwarten. Mittelgradige größtenteils perivasculäre Anthrakose. Fein- bis grobkörniges Hämosiderin in abgestoßenen Alveolarepithelien und in Bindegewebszellen des Zwischengewebes.

Leber: Zahlreiche Rundzellenherde im interlobulären Bindegewebe. Fein- bis großtropfiges Lipoid vorwiegend in den peripheren Anteilen der Leberläppchen und in vereinzelten Kupferschen Sternzellen. Ein gut abgekapseltes kavernöses Hämangiom. Geringe Mengen feinkörnigen Abnutzungspigmentes in den zentralen Anteilen der Leberläppchen. Mittelstarke, feinkörnige Hämosiderinablagerungen in Stern- und Leberzellen.

Niere: Mäßige Stauungsblutüberfüllung. Ganz vereinzelte, kleine Schrumpfherde, feintropfiges Lipoid in vereinzelten gewundenen Harnkanälchen.

Nebenniere: Hochgradige Lipoidarmut. Ein versprengter Rindenkeim in der Marksubstanz. Zahlreiche Rundzellen in Mark und Rinde.

Pankreas: Hochgradige Fettgewebsdurchwachsung. Wenig feintropfiges Lipoid in den Drüsenschläuchen, besonders der Langerhansschen Inseln. An einer Stelle feinkörniges Hämosiderin in Spindelzellen des Zwischengewebes.

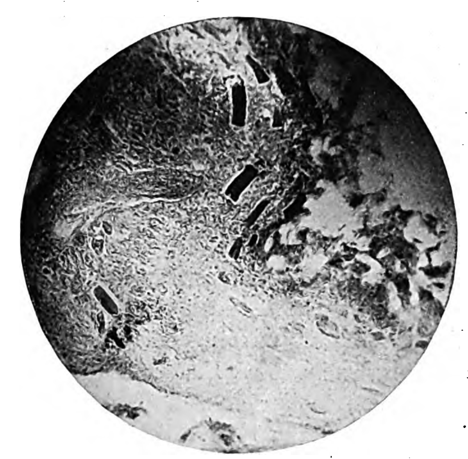


Abb. 4.

Hoden: Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit Einlagerung feintropfigen Lipoids in Spindelzellen. Wenig feintropfiges Lipoid in vereinzelten Epithelien der Drüsenschläuche. Herdförmige Ablagerung feinkörnigen Hämosiderins in Zellen des Zwischengewebes.

Prostata: Glanduläre Hypertrophie. An vereinzelten Stellen feintropfiges Lipoid in den Spindelzellen des Zwischengewebes und abgestoßene Epithelien der Drüsenschläuche.

Gehirn: Mäßige Stauungsblutüberfüllung.

Schilddrüse: Mäßige Stauungsblutüberfüllung. An vereinzelten Stellen feintropfiges Lipoid in den abgestoßenen Follikelepithelien.

Milz: Starke Pulpahypertrophie. Fast völliges Zurücktreten der Lymphknötchen. Mäßig starke Pulpahämosiderose.

Dieser Fall, der sich in seinem Krankheitsverlauf und Ausgang nicht wesentlich von den früher beschriebenen, mit allgemeiner Sepsis komplizierten, unterscheidet, ist aber durch seine *spontane* Entstehung bemerkenswert; denn wie wir bei *Pfeiffer* und *Bessau*[26] ausgeführt und besonders betont finden, war immer die Eingangspforte in allen Fällen eine Wunde. Diese Behauptung deckt sich vollkommen mit den bisher

veröffentlichten Berichten, bei denen sich im Anschluß an ein Trauma, eine Injektion, eine Geburt usw. eine gashaltige Phlegmone oder ein Gasbrand entwickelte, oder, wie *F. Hitschmann* und *O. Lindenthal*[27] veröffentlichen, sich ein Gasbrand nach einer Operation im Anschluß an eine Implantation eines sporentragenden Celluloidstückchens ausbildete. *Deutsch*[28] berichtet die Krankheitsgeschichte eines an Gasbrand erkrankten Patienten, bei dem sich im Anschluß an die Incision eines Zahngeschwürs am rechten letzten Molaren eine Gasphlegmone im rechten Arm metastatisch entwickelte. Bei der bakteriellen Untersuchung wurden Bakterien, die zur Gruppe des *malignen Ödems* gehören und dem Ghon-Sachs-Bacillus nahe standen, gefunden. Fraenkelsche Gasbrandbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Aber bei allen diesen Fällen gingen lokale Erscheinungen voraus, während wir bei unserem Patienten im Gegensatz *spontan* das Auftreten der Phlegmone, das Anschwellen der Temporalgegend beobachten konnten, ohne irgendeinen vorherigen Eingriff, ohne besondere äußere Veranlassung. Die Infektionsträger, auch Colibacillen, haben ihren Eingang in den Körper durch die tief zerstörte, Granulom tragende obere zweite Prämolarenwurzel, die jahrelang reaktionslos im Kiefer gelegen hat, gefunden und hier ganz plötzlich jene bösartige Phlegmone mit Gasbildung zusammen mit den bei der bakteriologischen Untersuchung nachgewiesenen Strepto- und Staphylokokken erzeugt. Und die Entstehung zu einer Zeit, wo der Patient sich bis zu dem Tage, an dem die spontane Schwellung der Temporalisgegend, verbunden mit Schmerzen in der ganzen Gesichtshälfte auftrat, vollkommen gesund und kräftig gefühlt hat. Die übliche Voraussetzung, die häufig erwähnte Hinfälligkeit und vorherige Schwächung der Patienten durch Blutverluste, langes Siechtum usw. fehlt hier also vollkommen, ebenso finden wir keine Angaben über ein auslösendes Trauma, eine Infektion oder dergleichen, so daß wohl mit Recht behauptet werden kann, daß unser Fall aus dem gewöhnlichen Rahmen herausfällt.

Literatur.

[1] *Kirkland*, An Enquiry into the presente State of medical Surgery **2**. London 1786. Zit. nach *D. August Gottlieb Richters* „Chirurg. Bibliothek" **1** (Göttingen 1791). — [2] *Coenen, H.*, Der Gasbrand. Erg. Chir. **11**. — [3] *Pirogoff*, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie nach Reminiszenzen aus den Kriegen in der Krim und im Kaukasus und aus der Hospitalpraxis. Leipzig: F. C. W. Vogel 1864. — [4] *Levy, E.*, Über einen Fall von Gasabsceß. Dtsch. Z. Chir. **32** (1891). — [5] *Hitschmann* und *Lindenthal*, Über die Gangrène foudroyante. Sitzgsber. d. kais. Akad. d. Wiss. **108**, III (1899). — [6] Erg. Hyg. **1917** (s. Anm. 2, S. 253). — [7] Wien. klin. Wschr. **1917**. — [8] Siehe Anm. 2, S. 268. — [9] *Pfeiffer* und *Bessau*, Über bakterielle Befunde bei den Gasphlegmonen Kriegsverletzter. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1281. — [10] *Bier, A.*, Die Gasphlegmone im wesentlichen eine Muskelerkrankung. Med. Klin. **1916**, Nr 14, 355. — [11] Referat über *Weintrob* und *Messeloff*,

Gasgangrene in civil practice. Im Zbl. Chir. **1928**, 534. — [12] *Rychlik*, Gasabsceß des Gehirns. Feldärztl. Beilage z. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 48 — *Marwedel*, Über offene und ruhende Gasinfektion. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 25. — [13] Siehe Anm. 2, S. 318. — [14] *Klose, F.*, Über Toxin- und Antitoxinversuche mit dem Fraenkelschen Gasbrandbacillus. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 20 und Feldärztl. Beilage. — [15] *Ficker, M.*, Über ein Toxin des aus Gasbrandfällen isolierten Bacillus oedematis maligni. Med. Klin. **1917**, Nr 45. — [16] *Silberstein*, Gasbrandtoxine und andere Toxine. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr 52. — [17] *Pribram*, Über Anaerobensepsis. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 41. — [18] *Beitzke*, Tagung der Kriegspathologen. Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr 29. — [19] *Geringer*, Nebennierenveränderungen beim Gasbrand. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr 30. — [20] *v. Baumgarten*, Kriegspathologische Mitteilungen. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 8. — [21] Siehe Anm. 5, S. 160. — [22] *Heyse*, Über Pneumaturie, hervorgerufen durch Bacterium lactis aerogenes, und über pathologische Gasbildung im tierischen Organismus. Z. klin. Med. **24**, 130 (1894). — [23] *Hauser*, Über das Vorkommen von Proteus vulgaris bei einer jauchig-phlegmonösen Eiterung. Münch. med. Wschr. **1892**. — [24] *Heidler*, Unsere Erfahrungen über den Gasbrand. Wien. klin. Wschr. **1916**, Nr 48 — *Lieblein*, Kriegschirurgische Erfahrungen über Gasbacilleninfektion. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr 7. — [25] *Albrecht*, Über Infektion mit gasbildenden Bakterien. Arch. klin. Chir. **67** (1902). — [26] Siehe Anm. 9. — [27] *Hitschmann, F.*, und *O. Lindenthal*, Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Ätiologie der Gangrène foudroyante. Wien klin. Wschr. **1900**, Nr 46. — [28] *Deutsch*, Gassepsis im Anschluß an ein Zahngeschwür. Med. Klin. **1920**, Nr 25.

(Aus der Otologischen Klinik der Reichsuniversität Utrecht.)

Experimente über die Funktion des Otolithenapparates beim Menschen.

Von
Prof. Dr. **F. H. Quix** und Dr. **M. H. P. M. Eijsvogel.**

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 19. Januar 1929.*)

Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen sind aus dreierlei Gründen angestellt worden. Zum ersten wollten wir die Frage, ob der Otolithenapparat bei der Wahrnehmung der Körperstellung zur Vertikalen beteiligt sei, zu beantworten suchen, zweitens erschien es uns von Wichtigkeit, nachzuweisen, ob beim Menschen, ebenso wie bei vielen Tieren durch das Labyrinth Reflexe hervorgerufen würden, welche den Kopf im Verhältnis zur Vertikalen unverändert erhalten, wenn der Körper eine andere Stellung im Raume einnimmt, und zuletzt wollten wir noch untersuchen, wie der in der Otologie bekannte Zeigeversuch in den durch eine bestimmte Otolithenstellung (Maximum oder Minimum Druckposition) gekennzeichneten Körperstellungen ausgeführt wird.

An Hand dieser 3 Punkte wollen wir unsere Untersuchungen in nachstehende 3 Kapitel einteilen:

1. Die Wahrnehmung der Körperstellung zur Vertikalen.
2. Die Labyrinthreflexe auf den Hals bei Stellungsänderung des Körpers.
3. Der Zeigeversuch bei verschiedenen Körperstellungen.

1. *Die Wahrnehmung der Körperstellungen.*

Die bisher ausgeführten Untersuchungen über die Wahrnehmung der Körperstellung im Raume sind beinahe ausnahmslos mit Hilfsmitteln, welche nur eine beschränkte Änderung der Körperstellung zuließen, angestellt worden.

Die ersten diesbezüglichen Experimente wurden 1886 in einer ausführlichen Publikation von *Delage* veröffentlicht.

Dieser Autor verwendete bei seinen Versuchen den von *Aubert* benannten sog. „Zapfenstuhl", welcher aus einem länglichen, um eine

Querachse drehbaren Brett, auf welches die Versuchsperson gelegt wurde, besteht. Die Drehung erfolgt geräuschlos und ohne Stoßen mittels einer über eine Haspel laufenden Kordel. Der Kopf der Versuchsperson ruht auf einem kleinen verstellbaren Brettchen, dessen relative Stellung zum großen Brett abgelesen werden kann. Als Fußstütze ist am anderen Ende dieses Liegebrettes ein je nach der Länge der Versuchsperson verschiebbares Brettchen angebracht.

Durch diese Apparatur war *Delage* imstande, die Drehungen um die bitemporale Achse zu studieren; Drehungen um die Sagittalachse wurden nicht vorgenommen, da die unbequeme Lage ein genaues Studium der Wahrnehmung von Stellungsänderungen verhinderte.

Delage fand nun bei seinen Versuchen, daß ein normaler Mensch vertikal zu stehen meint, wenn er in Wirklichkeit 5° hintenübergedreht ist, daß ferner die Stellungen (um die bitemporale Achse) bis zu 60° richtig geschätzt werden, daß bei 75—78° hintenüber das Gefühl einer horizontalen Rückenlage besteht und die Fehler bei weiterer Drehung größer werden, so daß die Versuchsperson sich bei 120° mit dem Kopf senkrecht zum Boden gedreht glaubt. Bei weiterer Drehung tritt völlige Desorientierung ein.

Zur Illustration folgt hier eine von *Delage* angegebene Tabelle, in welcher der wirkliche Drehungswinkel neben der geschätzten Körperstellung (scheinbarer Winkel) bei Hintenüberdrehen um die bitemporale Achse verzeichnet sind.

Tabelle 1.

Wirklicher Winkel	Scheinbarer Winkel	Wirklicher Winkel	Scheinbarer Winkel
0° (vertikal)	4—5°	75—78°	90°
5°	0°	90°	100°
45°	40°	105°	135°
50°	45°	120°	180°
60°	60°		

Aubert, welcher die Delageschen Untersuchungen ins Deutsche übersetzte und seine Versuche noch einmal ausführlich wiederholte, kam zu dem gleichen Schluß, in dem Sinne, daß er eine Überschätzung der wirklichen Drehungswinkel fand, wenn größere Drehungen vorhergegangen waren. Er benannte diese Erscheinung „Kontrastwirkung“ (*H. Aubert*, Physiologische Studien über die Orientierung unter Zugrundelegung von *Yves Delages:* Etudes experimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction, pour servier à déterminer les fonctions des canaux demi-circulaires de l'oreille interne. Tübingen 1888).

Breuer [Pflügers Arch. 48, 271 (1891)] beobachtete, daß die Vorstellung einer 5°-Senkung nach vorne bei Vertikalstellung des Delageschen Tisches richtig ist, weil n. l. der Kopf bei dieser Stellung in Wirk-

lichkeit 5° nach vorne gebeugt sei; dieses ist ja ebenfalls zu sehen, wenn man mit Fersen und Schulter gegen eine vertikale Wand steht.

Bringt man diese Korrektion in den Delageschen Versuchen an, so folgt daraus, daß man eine rückwärtige Neigung bis ungefähr 55° genau beurteilen kann, bei weiterer Drehung wird jedoch mehr und mehr überschätzt, und bei 115° wähnt die Versuchsperson sich schon in Vertikalstellung.

Sachs und *Meller* [Z. Psychol. 31 (1903)] drehten die Versuchsperson außerdem um die sagittale Achse, jedoch nur bis 60°, wobei sie eine Unterschätzung des Drehwinkels fanden. Diese Tatsache war von *Delage* schon vermutet worden. *Nagel* konnte sie ebenfalls durch Versuche, welche jedoch bei größerem Drehungswinkel Überschätzung ergaben, bestätigten. [Die Lage, Widerstands- und Bewegungsempfindungen. Nagels Handbuch d. Physiol. 3, 2, S. 734 (1905)].

Letzterer Autor gibt an, daß der Winkel von 60° nur ungefähr genau ist und gelangt zu der Auffassung, daß der Sitz der Stellungswahrnehmung irgendwo in dem Kopf zu suchen sei.

Karl Grahe [Über Lage-Empfindungen und Reflexe beim Menschen, Z. Hals- usw. Heilk. 12, 2 (1925)] publizierte das Ergebnis ausführlicher Untersuchungen, in welchen er bei Versuchspersonen in einem von ihm konstruierten „Standstuhl" neben den Drehungen um die bitemporale Achse auch Drehungen um die Sagittalachse untersuchte.

Der Grahesche „Standstuhl" besteht aus 2 ineinander drehbaren Rahmen, welche in jede beliebige Stellung gebracht werden können. In dem inneren Rahmen wird die Versuchsperson durch Bänder fixiert.

Grahe konnte bei seinen Versuchen die Delageschen Befunde bestätigen; bei Drehung um die sagittale Achse fand er einen gleichen Schätzungsfehler, jedoch viel weniger ausgesprochen als bei der bitemporalen Drehung.

So fand er bei Drehung in der frontalen Fläche mit der rechten Schulter nach vorne bei $\pm$ 70° die Empfindung, horizontal zu liegen, bei $\pm$ 175° die Empfindung senkrecht mit dem Kopf nach unten zu stehen. Hier folgt ein von ihm publiziertes Beispiel. (Tabelle 2.)

Die Frontaldrehung mit der rechten Schulter nach vorne wird hier durch ein negatives, die Drehung mit der linken Schulter nach vorne durch ein positives Zeichen, gleich unserer später angenommenen Bezeichnung, angegeben.

Grahe wiederholte diese Versuche bei kalorischer Reizung eines Ohres. Wurde das Ohr mit kaltem Wasser ausgespritzt, so entstand für die Versuchsperson jedesmal die Sensation einer Stellung nach der gegenüberliegenden Seite und schief nach vorne, während mit warmem Wasser die Empfindung einer Stellungsänderung nach der gleichen Seite hervorgerufen wurde.

Tabelle 2.

Wirklicher Winkel	Scheinbarer Winkel	Wirklicher Winkel	Scheinbarer Winkel	Wirklicher Winkel	Scheinbarer Winkel
— 60	— 87	+105	unsicher	Drehung rückwärts (um die φ-Achse)	
— 52	— 60	+120	+125		
— 45	— 40	+125	+150	+ 3	+ 0
— 35	— 30	+135	+160	— 10	— 15
— 30	— 10	+142	+160	— 15	— 30
— 10		+175	+180	— 25	— 45
— 2	± 0	—168	—175	— 35	— 50
± 0	+ 2	—125	—135	— 45	— 75
+ 12	+ 10	—165	—115	— 50	— 50
+ 20	+ 20	—105	—100	— 60	— 80
+ 28	+ 30	— 98	— 90	— 67	— 90
+ 35	+ 40	— 90	— 86	— 80	—105
+ 45	+ 50	— 80	— 60	— 90	—130
+ 50	+ 70	— 68	— 75	—100	—145
+ 68	+ 90	— 50	— 52	—115	—170
+ 78	+110	— 45	— 40	—126	—180
+ 87	+115	— 22	— 15		
		— 10	— 2		
		— 2	± 0		

Durch Drehung des Standstuhles in die entgegengesetzte Richtung wurde eine scheinbar vertikale Stellung erzielt. Er fand das Gesetz der Kontrastwirkung auch bestätigt, wenn der Körper zuvor um kleinere Winkel gedreht worden war.

Bei Vorausstrecken der Arme auf Schulterhöhe beobachtete *Grahe* bei Sagittaldrehung einen höheren Stand des andersseitigen Armes, welches er einem ungleichen Druck auf die Unterlage zuschrieb.

Wenn diese Resultate der einzelnen Experimente auch ungefähr übereinstimmen, so gelang es doch keinem der genannten Untersucher eine befriedigende Erklärung für die gefundenen Erscheinungen abzugeben.

Wir wiederholten nun zuerst die Untersuchungen von *Delage* ausführlich, um danach mit größerer Sicherheit zu einer befriedigenden Erklärung gelangen zu können.

Bei dieser Untersuchung verwendeten wir den schon vor Jahren durch einen von uns konstruierten Standstuhl, welcher in der Utrechter otologischen Klinik verwendet wird (Abb. 1[1]).

Dieser besteht aus 2 ineinander drehbaren Rahmen *A* und *B*, welche jeder mittels eines Automobilreifens zu bewegen sind (*a* und *b*). An beiden Rahmen ist eine Gradeinteilung angebracht, auf welcher die Stellung des Rahmens genau abzulesen ist (*h* Abb. 2).

[1] *F. H. Quix*, Nieuwe toestellen voor het klinisch onderzoek der functie van het vestibulair orgaan. 45. Vergadering der keel-, neus oorheelkundige Vereeniging. 29. V. 1926. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1927 I**, Nr 1.

Abb. 1.

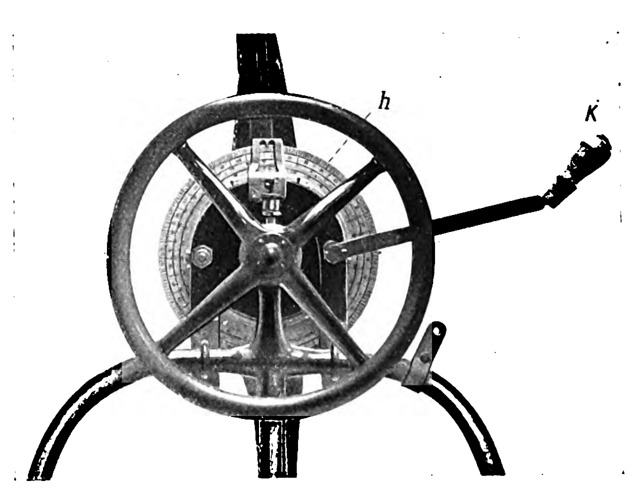


Abb. 2.

Mittels einer Bremseinrichtung (Handbremse eines Automobils *K*) kann man den Stuhl in jeder beliebigen Stellung fixieren. Abb. 3 zeigt den Standstuhl mit Versuchsperson in einer Stellung, bei welcher, wie sich später ergeben wird, der rechte Sacculusotolith einen maximalen Druck auf die Macula ausübt.

In dem Rahmen *B* sind an beiden Seiten schwere verstellbare Kugeln (*c*, Abb. 1) angebracht, welche für die einzelnen Versuchspersonen eine gute Gleichgewichtsverteilung des Stuhles ermöglichen. Diese kann noch durch Abwechseln verschiedener Gewichte (*o*) auf dem Fußbrettchen gefördert werden.

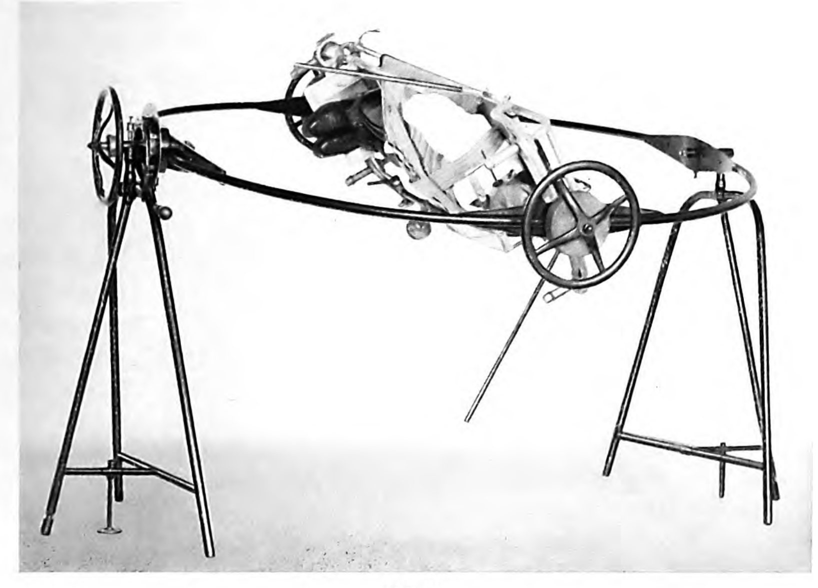


Abb. 3.

Auf diese Weise wird eine völlige Gleichgewichtsverteilung erzielt, so daß die Versuchsperson mit sehr geringer Kraftanwendung geräuschlos und rucklos gedreht und in jeder beliebigen Stellung unbeweglich fixiert werden kann.

Die Versuchsperson wird nun durch ein ausgespanntes starkes Tuch (*d*, Abb. 1) und ferner mit Bändern und Riemen in dem Rahmen *B* so befestigt, daß überall ein gleichmäßiger Druck auf den Körper ausgeübt wird. Dieses System ist den auf Kriegsschiffen verwendeten Tragbahren für die Überbringung schwer Verwundeter durch Luken usw. entlehnt. Zur Fixierung des Kopfes muß die Versuchsperson in ein an einer Metallplatte befestigtes Stück Gummi beißen. Diese Platte wird mit 2 Stangen an ein mit Leder bekleideten Stützblock, die Kopf-

stütze, befestigt. Um seitliche Verschiebung zu verhindern, werden überdies noch 2 kleine an Stangen befestigte Stützkissen gegen beide Backen gedrückt. Das ganze Kopfgestell wird mittels einer vertikalen Stange in dem Rahmen *B* festgehalten, wodurch eine völlige Fixierung des Kopfes bei allen Körperstellungen ermöglicht wird.

Unsere Untersuchungen sind nun von vornherein viel ausführlicher als die von *Grahe* und *Delage* u. a. angestellt worden, welche Autoren nur die Beobachtungen der Versuchsperson in verschiedenen Körperstellungen bei zum Körper fixierten Kopf beobachtet hatten.

Wir drehten die Versuchsperson mit geschlossenen oder verdeckten Augen um die bitemporale und sagittale Achse, jedesmal von *o* (vertikal) bis 180° und untersuchten hierbei:

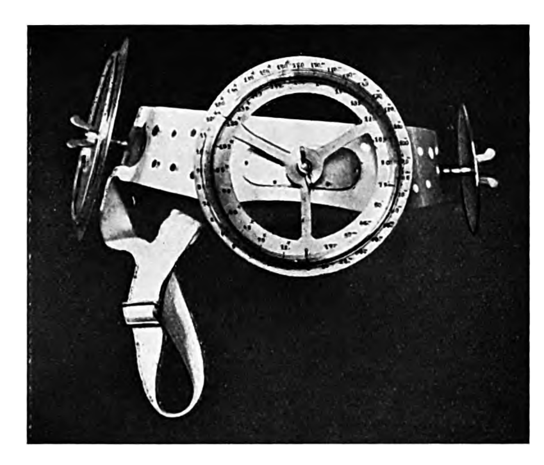


Abb. 4.

1. Die Beurteilung des Drehungswinkels, wenn der Kopf frei beweglich ist.

2. Die Beurteilung des Drehungswinkels, wenn der Kopf zum Körper fixiert wird.

3. Die Kopfstellung selber gegen die Vertikalebene bei den einzelnen Drehungswinkeln, wenn der Kopf zum Körper frei beweglich ist.

Zum Ablesen der Kopfstellung im Raume verwendeten wir eine einfache Apparatur (Abb. 4).

Mittels eines festen Celluloidbandes sind zwei kreisförmige Gradbogen (*f* und *g*, Abb. 4), einer in der Frontal-, der andere in der Sagittalebene angebracht.

Entlang diesen Gradbogen ist ein kreisförmiges Röhrchen befestigt, in welchem sich eine Metallkugel frei bewegen kann. Bei Kopfdrehung um eine der Körperachsen ermöglicht die sich bewegende Kugel eine

genaue Bestimmung des Kopfdrehungswinkels, sowohl um die bitemporale wie um die sagittale Kopfachse. Da beide Skalen um eine kleine Achse drehbar sind und jede beliebige Stellung durch eine Flügelschraube fixiert werden können, ist es möglich, die Kugel immer bei Beginn des Versuches auf den Nullstand einzustellen, so daß die Größe des durchlaufenen Winkels sofort abgelesen werden kann.

In Übereinstimmung mit der früher von einem von uns (*Q*) angegebenen Nomenklatur werden die Drehungswinkel um die bitemporale Achse mit φ, die rückwärtigen mit dem Zeichen +, die vorwärtigen durch — angegeben.

Drehungswinkel um die Sagittalachse werden mit ϑ bezeichnet, die nach rechts (d. h. mit Drehung der rechten Schulter nach unten) mit —, die nach links mit +.

Die Stellung „fixierter Kopf vertikal nach unten" ist also auf viererlei Wegen zu erreichen, und zwar rückwärts $\varphi = +180°$, vorwärts $\varphi = -180°$, nach rechts $\vartheta = -180°$ und nach links $= \vartheta + 180°$. Die normale Vertikalstellung ist bei $\varphi = 0$, $\vartheta = 0$.

Man soll stets Sorge tragen, daß die Drehungen so langsam vor sich gehen, daß keine Bogengangsreizung eintreten kann, während um den Einfluß einer evtl. vorhandenen Bogengangsreizung völlig auszuschalten, vor Aussage der Versuchsperson immer einige Augenblicke gewartet werden muß. Wir hatten zu dieser Untersuchung 20 Studenten zur Verfügung. Die Resultate decken sich mit denen von *Delage*, *Grahe* und anderer.

Wir wollen hier nur den Mittelwert der Ergebnisse, welche in der Dissertation von einem von uns (*E*) tabellarisch verzeichnet sind, angeben. Für die individuellen Resultate verweisen wir nach der Dissertation, in welcher weiter über mehrere andere Untersuchungen berichtet wird.

In Übereinstimmung mit dem oben Gesagten bedeuten die nachstehenden Abkürzungen:

φ = Stuhlstellung bei Drehung um die bitemporale Achse; + = rückwärtige Drehung, — = Vorwärtsdrehung.

ϑ = Stuhlstellung bei Drehung um die sagittale Achse; + = Linksdrehung, — = Rechtsdrehung.

φ^1 = Kopfstellung (bei frei beweglichem Kopf) bei Drehung um die bitemporale Kopfachse; + = rückwärtige Drehung, — = Vorwärtsdrehung.

ϑ^1 = Kopfstellung (bei frei beweglichem Kopf) bei Sagittaldrehung um die sagittale Kopfachse; + = Linksdrehung, — = Rechtsdrehung.

B = Abschätzung der Körperstellung im Raume bei frei beweglichem Kopf.

C = Abschätzung der Körperstellung im Raume bei fixiertem Kopf.

Unsicherheit in der Beurteilung ist durch ein Fragezeichen hinter dem Winkelwert angegeben. Bei 2 Fragezeichen ist die Unsicherheit sehr groß, bei 3 oder mehr völlige Desorientierung.

---

[1] *M. H. P. M. Eijsvogel*, Bijdrage tot de kennis van het evenwichtszintuig. Amsterdam: Universiteitsboekhandel 1926.

Tabelle 3. *Drehung um die bitemporale Achse* ($\vartheta = 0$).

φ	φ'	ϑ'	B	C
+180	+192	0	+192 ? ? ?	+190 ? ? ?
+165	+185	0	+185 ? ? ?	+184 ? ? ?
+150	+179	0	+182 ? ? ?	+176
+135	+172	0	+180 ? ?	+168 ? ?
+120	+158	0	+166 ?	+145 ?
+105	+141	0	+148	+118 ?
+ 90	+120	0	+121	+ 97
+ 75	+ 96	0	+ 94	+ 79
+ 60	+ 72	0	+ 73	+ 60
+ 45	+ 50	0	+ 51	+ 43
+ 30	+ 34	0	+ 31	+ 27
+ 15	+ 16	0	+ 15	+ 14
± 0	0	0	— 5	— 4
— 15	— 15	0	— 18	— 17
— 30	— 31	0	— 31	— 31
— 45	— 45	0	— 46	— 47
— 60	— 60	0	— 62	— 61
— 75	— 72	0	— 80	— 76
— 90	— 87	0	— 95	— 98
—105	—100	0	—110	—102
—120	—113	0	—131	—122
—135	—127	0	—150 ?	—137 ?
—150	—143	0	—167 ?	—151 ?
—165	—155	0	—176 ? ?	—167 ? ?
—180	—182	0	—191 ? ? ?	—182 ? ? ?

Die Versuchspersonen machten während der Untersuchung folgende Angaben:

Bei Rückwärtsdrehung bis 45—50° ist die Beurteilung ziemlich sicher, danach wird sie schwerer und ist bei 120—180° fast unmöglich.

Mit einigen Ausnahmen wurde meistens die Beobachtung bei Vorwärtsdrehen leichter gefunden als bei Rückwärtsdrehen. Bei einzelnen Versuchspersonen verursachte die Rückwärtsdrehung ein steifes Gefühl im Nacken, welches sie durch Unterstützen des Kopfes mit der Hand zu beseitigen suchten. Bei der Sagittaldrehung entstand bei 120—130° ausnahmslos das Gefühl einer Vorwärtsdrehung der obenliegenden Schulter, bei größeren Drehungen (150°) war jegliche Orientierung über die Ebene, in der sich die Versuchsperson befand, verschwunden, wobei nebenher das Gefühl einer Drehung um die vertikale Körperachse auftrat. Bei Drehung um die bitemporale Achse zeigte sich dieses Gefühl nicht.

Von 120° ab waren alle bezüglich der Stellung im Raume desorientiert, bei Vorwärtsdrehen entstand diese Unfähigkeit der Beurteilung erst bei größeren Drehungswinkeln (140°).

Tabelle 4. *Drehung um die sagittale Achse* ($\varphi = 0$).

ϑ	φ'	ϑ'	B	C
+180	—178	+184	+184 ???	+185 ???
+165	—178	+174	+178 ???	+176 ???
+150	—178	+162	+171 ???	+159 ???
+135	—168	+146	+158 ??	+143 ??
+120	—154	+132	+140 ?	+119 ??
+105	—143	+117	+114	+ 98
+ 90	— 46	+101	+ 94	+ 86
+ 75	— 36	+ 85	+ 80	+ 74
+ 60	— 18	+ 67	+ 65	+ 56
+ 45	— 10	+ 51	+ 47	+ 42
+ 30	— 5	+ 37	+ 31	+ 27
+ 15	— 2½	+ 16	+ 16	+ 14
± 0	0	0	0	0
— 15	— 3	— 16	— 18	— 17
— 30	— 5	— 31	— 35	— 34
— 45	— 12	— 48	— 52	— 49
— 60	— 23	— 64	— 70	— 67
— 75	— 61	— 80	— 87	— 81
— 90	—127	— 97	—102	— 93
—105	—138	—111	—129	—109
—120	—152	—127	—147 ?	—127 ?
—135	—158	—144	—169 ???	—145 ??
—150	—154	—163	—176 ???	—167 ???
—165	—160	—175	—179 ???	—176 ???
—180	—178	—185	—188 ????	—184 ????

Es ist also ein großes Raumgebiet vorhanden, bei welchem jegliche Orientierung fehlt. Obwohl n. l. die sich in diesem Gebiet befindliche Versuchsperson eine gewisse Drehung verspürte, hatte sie doch das Empfinden, daß die Stellung im Raume ungefähr gleichgeblieben war.

Ein Turner unter den Versuchspersonen sagte überdies noch einige sehr interessante Befunde aus, welche bei dem Schulterstand am Hochreck bekannt sind. Hierbei wird der Kopf direkt in den Nacken geworfen, und es entsteht eine starke Überstreckung von Rumpf und Extremitäten. Auf diese Weise ist es sehr einfach, das Gleichgewicht zu bewahren. Bei Augenverschluß wird dieses jedoch sehr erschwert, wodurch Schaukelbewegungen des Körpers entstehen.

Läßt man den Kopf (Augen geöffnet) zwischen den Armen hängen, so gelingt es nur einzelnen und nur sehr geübten Turnern, auf der Brücke einen Schulterstand auszuführen. Es ist dann aber noch notwendig, den Barren mit den Händen fest zu umklammern; mit geschlossenen Augen ist diese Übung unausführbar.

Als die Versuchsperson eine Demonstration gab, zeigte sich tatsächlich, daß nach Verschluß der Augen das Aufrechterhalten des Gleich-

gewichts beträchtlich erschwert ist; es entstehen Schaukelbewegungen des Körpers.

Ließ die Versuchsperson den Kopf zwischen den Armen hängen, so verschwand die Überstreckung von Rumpf und Extremitäten sofort und war der Schulterstand nicht mehr ausführbar.

Was ergibt sich nun aus obenstehenden Betrachtungen?

Wir sind uns des Standes von Kopf und Körper im Raume gewissermaßen bewußt. Diese zur Vertikalen geschätzte Stellung wird bei Rückwärtsdrehung um die bitemporale Achse mit fixiertem Kopf bis zu 60°, bei Vorwärtsdrehung bis zu 90° ziemlich genau beurteilt, danach überschätzt. Bei Rückwärtsdrehung entsteht die Empfindung, daß die Horizontalebene eher erreicht wird als es in Wirklichkeit der Fall ist; bei Vorwärtssenkung tritt die Überschätzung erst ein, nachdem die horizontale Bauchlage schon überschritten ist. Bei der Stellung 120 bis 135° rückwärts entsteht das Empfinden eines senkrechten Kopfstandes, bei Vorwärtssenkung tritt diese Sensation nach 140° ein.

Auch bei Sagittaldrehungen ergibt sich die Beobachtung bis zu einem gewissen Drehungswinkel als ziemlich genau, danach entsteht auch hier Überschätzung im gleichen Sinne, so daß man die Horizontalebene eher zu erreichen meint, als wirklich der Fall ist, und bei etwa 170° das Empfinden eines senkrechten Kopfstandes bekommt.

Die von verschiedenen Untersuchern gefundene „Kontrastwirkung" konnten auch wir in eigens dazu angestellten Versuchen beobachten.

Die erhaltenen Resultate stimmen also ziemlich genau mit denen von *Delage*, *Aubert*, *Nagel*, *Grahe* u. a. überein. Diese Autoren untersuchten jedoch nicht die Wahrnehmung der Stellung im Raume bei gegen den Körper frei beweglichem Kopf. Ein Vergleich der Zahlen aus Spalte B mit denen aus Spalte C zeigt nun, daß die geschätzten Winkelwerte unter beiden Umständen nicht die gleichen sind. Dieses ist nicht weiter erstaunlich, wenn wir bedenken, daß der Kopf den Körperbewegungen nicht unverändert folgt, sondern während der Drehung eine andere Stellung zum Körper einnimmt.

Betrachten wir zuerst nur Spalte B, ohne diese mit der von φ^1 und ϑ^1 zu vergleichen, so ergibt sich, daß die Wahrnehmung der Raumstellung auch bei beweglichem Kopf in dem Gebiet, bei welchem dieses für die Schätzung mit fixiertem Kopf gilt, ziemlich genau ist und daß außerhalb dieses Gebietes entsprechende Überschätzungen vorkommen.

Im allgemeinen verläuft die Wahrnehmung der Stellung also in beiden Fällen im gleichen Sinne.

Aus dem Resultate, daß die Schätzung der Stellung im Raume bei frei beweglichem Kopfe eine andere ist wie bei fixiertem Kopfe, folgt, daß diese Schätzung nicht allein durch den Körper zustande kommt, sonst müßte dieselbe in beiden Fällen gleich sein. Was sich bei frei be-

weglichem Kopfe geändert hat, ist zuerst der Stand des Kopfes zur Vertikalen und zweitens die Halsreflexe durch die geänderte Stellung des Kopfes zum Körper.

Aus dem Kurvenverlauf in Abb. 6 und der rechten Hälfte der Abb. 5 geht hervor, daß die geschätzte Stellung im Raume stets dem wirklichen Kopfstand näher liegt als dem wirklichen Körperstand.

Die Kopfhaltung bestimmt deshalb mehr als die Körperhaltung die Beurteilung der ganzen Körperstellung im Raume. Durch diese Untersuchungen wird der Nagelschen Auffassung, daß die Fähigkeit, die Körperstellung im Raume wahrzunehmen, irgendwo im Kopfe ihren Sitz haben müsse, ein Beweisgrund verliehen.

Nur bei der Vorwärtsdrehung um die bitemporale Achse (linken Hälfte der Abb. 5) liegt die geschätzte Stellung weiter von der Kopfstellung als von der Körperstellung entfernt. In diesem Falle ist jedoch die Kopfdrehung hinter der Körperdrehung zurückgeblieben, während bei der Rückwärtsdrehung um dieselbe Achse (rechte Hälfte, Abb. 5) und bei der Drehung um die sagittale Achse sowohl zu linker als zu rechter Seite der Kopf immer weiter gedreht ist als der Körper. Der Halsreflex hat in der ersten Drehung also eine andere Richtung als in den drei letzteren Drehungen. Aus dem Resultate, daß die Schätzung der Stellung in dem ersten Falle einen anderen Verlauf hat als in den letzteren, geht hervor, daß auch dem Halsreflex ein Anteil in der Beurteilung des Körperstandes zukommt.

Wir sind hiermit zu dem Kern unserer Untersuchungen gelangt, nämlich zu der Frage, durch welche Sinnesorgane die Stellungswahrnehmung erzeugt wird. Zweifellos ist sie aus einem Komplex sinnesorganischer Eindrücke aufgebaut. Der größte Anteil darf wohl dem Auge zugesprochen werden; daneben steht aber das Gefühl in allen seinen Qualitäten (Oberflächensensibilität, Tiefensensibilität, Muskel-, Sehnen-, Gelenksinn usw.) und das Vestibularorgan. Auch das Gehörorgan in engerem Sinne kann unter Umständen in dieser Wahrnehmung noch eine bedeutende Rolle spielen und bei den osmatischen Säugetieren außerdem noch das Geruchsorgan.

Um den Anteil, der einem bestimmten Sinnesorgan zugeteilt ist, bestimmen zu können, muß man das betreffende Organ ausschalten und dann untersuchen, inwieweit dieses eine Veränderung hervorruft; oder aber man schaltet, insofern dieses möglich ist, alle anderen Sinnesorgane aus und bestimmt die übriggebliebenen Wahrnehmungsfaktoren.

In unseren Versuchen haben wir nur mit Verschluß der Augen das Sehen ausgeschaltet; das Gehörorgan konnte, da die Drehung des Stuhles geräuschlos vor sich ging und während der Drehung alle die Wahrnehmung beeinflussenden Geräusche (Gespräche usw.) vermieden wurden, keinen Anteil haben.

Bleiben also noch das Gefühls- und das Vestibularorgan, welche als Faktoren für die in Winkelwerten der Tabelle verzeichneten Stellungswahrnehmung Dienst getan haben.

Von dem Vestibularorgan können wir nun auch das Bogengangssystem ausschalten; wenigstens wenn man, wie wir, den physiologischen Standpunkt vertritt, daß dieses System nur Wahrnehmungen oder Änderungen in den Vestibularreflexen hervorruft, wenn es durch Kopfdrehbewegungen wechselnder Geschwindigkeit gereizt wird.

In unseren Versuchen geht die Drehung jedoch sehr langsam und gleichmäßig vor sich, und es wird überdies, nachdem der Stuhl eine bestimmte Stellung eingenommen hat, vor der Schätzung einige Zeit gewartet, bis der etwa vorhandene Bogengangsreiz abgeklungen ist.

Auf diese Weise bleiben schließlich nur noch das Gefühl und das Otolithensystem als Sinnesorgane übrig. Es ist nun die Frage, ob ein Einfluß der Otolithenapparate in dieser Wahrnehmung nachweisbar ist.

Bevor wir hierauf näher eingehen, sollen die Ansichten einiger Autoren erörtert werden.

Aubert versuchte, einen Einfluß des Gefühls dadurch nachzuweisen, daß er Körper und Extremitäten fest gegen eine auf einem Brett liegende Matratze preßte. Diese Gefühlsänderung ergab jedoch keine Abweichung der Delageschen Resultate.

Nagel kam zu dem gleichen Ergebnis. Er schreibt: „Bei genauer Selbstbeobachtung erkennt man, daß die Haut- und Gelenkempfindungen durch die ruhige Lage schwach und unbestimmt geworden sind, daß man sie überhaupt nur bei gespannter Aufmerksamkeit sich zum Bewußtsein bringen kann. Auch er fand keine Veränderungen in den Ergebnissen, wenn der Körper fest gegen die Unterlage gepreßt wurde.

Aubert und *Nagel* versuchten also den Einfluß des Gefühls auf die Wahrnehmung auszuschalten, jedenfalls zu ändern. Unserer Meinung nach ist dieses für alle Gefühlsqualitäten eine Unmöglichkeit. Wohl kann man die Oberflächensensibilität abändern, evtl. durch die von *Delage* und *Nagel* angewendeten Maßnahmen, noch besser durch die Unter-Wasser-Versuche *Gartens* völlig ausschalten, die anderen Empfindungsqualitäten werden dadurch jedoch wenig oder gar nicht beeinflußt. Man denke z. B. an den Druck der Eingeweide von Brust und Bauchhöhlen entweder gegenseitig oder gegen die Wände der sie einschließenden Höhlungen, wodurch dieser in jeder Körperstellung ein anderer sein wird und bei den Unter-Wasser-Versuchen sicher nicht an Bedeutung verliert.

Die Versuche *Auberts*, *Nagels*, *Gartens* u. a. erbringen also keinerlei Aufklärung über die Frage, ob das Gefühl einen Anteil an der Wahrnehmung hat oder letztere völlig den Otolithen zugeschrieben werden

müssen. Unsere oben angeführten Untersuchungen führten zu der Annahme, daß die Kopfstellung zur Vertikalebene der Hauptfaktor ist und die Kopfdrehung im Halse (der Halsreflex) ebenfalls einigen Anteil hat.

Betrachtet man fernerhin unsere Zahlenreihen für die Drehungen von 0 bis etwa 180° um beide Achsen, so ist daraus mit Sicherheit zu schließen, daß, welcher Art auch der Einfluß des Gefühls sei, das Gefühl allein die Wahrnehmung nicht zu bestimmen vermag. Es ist ja völlig undenkbar, daß nur allein durch das Gefühl eine genaue Beurteilung der Stellung in dem Gebiet rückwärts bis 60 à 75° von der normalen aufrechten Haltung und vorwärts bis ungefähr 90° möglich wäre und daß außerhalb dieses Gebietes das Gefühl gerade in dem Sinne sich geändert hätte, daß hieraus der Verlauf der Fehlerkurve zu erklären ist.

Bei oberflächlicher Betrachtung würde man vermuten können, daß die durch das Gefühl bestimmten Wahrnehmungen gerade in den Normalstellungen zum Ausdruck kommen, daß die Gefühlsreize jedoch in abnormen Stellungen, wie z. B. bei Kopfstellung, durch Ungewohntheit nicht genügend bekannt sind, um zur richtigen Schätzung verarbeitet zu werden. Wir merken dagegen auf, daß fehlerhafte Beurteilung schon bei viel häufiger als die normale aufrechte Körperstellung vorkommenden Positionen auftritt. In Rücken- oder Seitenlage (75—90°) befindet sich der Mensch vielleicht häufiger als in der normalen aufrechten Körperhaltung. Man erhält täglich diese sensiblen Eindrücke im Bette oder auf dem Kanapee und kann diese durch Erfahrung festlegen. Diese Erfahrungen sind jedoch nicht imstande, uns eine richtige Vorstellung unserer Körperhaltung zu geben. Die viel seltener vorkommende Bauchlage geht dagegen mit einer viel genaueren Orientierung über das Verhältnis zur Vertikalen einher; erst beim Überschreiten der 90° tritt auch hier fehlerhafte Beurteilung ein.

Was sagen andererseits die aus der Literatur bekannten Untersuchungen über die Otolithenapparate als Hilfsmittel für die Bestimmung der Körperstellung im Raume aus?

Ein Teil der Tatsachen spricht *für*, ein anderer *gegen* einen Anteil dieser Organe.

Dafür spricht der Befund schon älterer Untersuchungen, daß viele Taubstumme im Wasser desorientiert sind und nicht schwimmen lernen können. Sobald also das Gesicht als wichtigster Faktor durch Verschluß der Augen fortfällt und auch die Oberflächensensibilität ausgeschaltet ist, sind die anderen Gefühlsqualitäten außerstande, richtige Angaben über die Körperstellung zur Vertikalen zu erteilen. Normale Menschen lernen dagegen sehr leicht zu schwimmen, unter Wasser sind sie über ihre Stellung genügend unterrichtet, um nicht völlig desorientiert zu sein. Man nimmt an, daß die Orientierung unter Wasser dann



noch durch den Otolithenapparat ermöglicht wird, welcher bei Taubstummen mit zerstörtem Labyrinth völlig verschwunden ist.

Die Experimente *Kreidls* an normalen und an taubstummen Menschen, bei welchen er beide Gruppen einer Einwirkung der Zentrifugalkraft unterwarf, zeigen dahin, daß die hierdurch ausgelösten Otolithenreize eine Änderung in der Wahrnehmung der Körperstellung zur Vertikalebene hervorrufen. Der Zweifel, ob die Sensationen unmittelbar durch den Otolithenreiz entstehen oder erst durch Übermittlung der durch den Otolithenreiz hervorgerufenen Reflexe (wie die Veränderung der Augenstellung), tut der Bedeutung der Otolithenapparate für diese Funktion keinen Abbruch.

Zahlreiche andere physiologische Beobachtungen stimmen hiermit überein, u. a. die Wahrnehmung des schiefen Standes von Bäumen und Häusern in der Kurve, die abgeänderte Vorstellung von „horizontal" und „vertikal" während schnellen Ansetzens und Stoppens elektrischer Züge und dergleichen mehr. Demgegenüber stehen Versuche an Taubstummen, welche in negativem Sinne ausgelegt werden.

Alexander und *Bárány* [Z. Psychol. 37, 321 (1904)] fanden bei Taubstummen die gleichen Schätzungsfehler wie *Delage* und andere bei normalen Menschen während der oben erwähnten Versuche.

Gartens Experimente mit Taubstummen in dem Standstuhl unter Wasser führen diesen Autor zum gleichen verneinenden Schluß.

Es will uns nun scheinen, als könnten alle Versuche an Taubstummen einer strengen Kritik nicht standhalten, und zwar aus dem einfachen Grunde, daß man nie einen sicheren Beweis dafür hat, daß die Otolithenapparate bei diesen Personen auch wirklich nicht anwesend waren. Man setzte dies voraus, wenn man beobachtete, daß sie auf Bogengangsreize (Drehung, Ausspülung) nicht mit dem normalen Nystagmus reagierten. Meistens wurde nur auf den horizontalen Nystagmus geachtet, woraus nur folgt, daß der horizontale Bogengangsreflex auf die Augen nicht auszulösen war; die anderen Bogengangsreflexe auf die Augen und ebenso alle anderen Reflexe der 3 Bogengänge auf den Rumpf und die Extremitäten sind nicht oder nicht genügend nachgewiesen. Der Beweis, daß die ganze Bogengangsfunktion zerstört ist, wurde in allen diesen Versuchen niemals erbracht und auch wenn dieses in einer nächsten Untersuchung gelingen würde, so bewiese das nichts hinsichtlich der Funktion der Otolithenapparate. Diese können ganz oder teilweise ihre Funktion behalten haben, wenn das Gehörorgan oder der Bogengangsapparat völlig zerstört sind. Wir müssen erst über Methoden verfügen, mit denen die normale Funktion jedes einzelnen Otolithes nachgewiesen werden kann, um beweisen zu können, daß diese Funktion bei den untersuchten Taubstummen verlorengegangen ist. Dieses ist aber bisher in der Physiologie und Otologie nicht möglich gewesen.

Die von einem von uns früher angestellten Versuche ermöglichen uns jetzt, durch Vergleich des Verlaufes der Wahrnehmungen mit dem Verlauf der Otolithenstellung und ihrer Maculae zur Vertikalen nachzuweisen, ob die Otolithen bei der Beurteilung der Körperstellung zur Vertikalen eine Rolle spielen.

Man kann hierbei von zweierlei Voraussetzungen ausgehen, und zwar entweder davon, daß der *Druck* der Otolithen auf die Haarzellen der Macula den spezifischen Reiz des Otolithenapparates darstelle oder davon, daß es der Zug der Otolithen an den Haaren sei.

Erstere Hypothese liegt wohl am nächsten, und einer von uns (Q) hat in mehreren Publikationen nachgewiesen, daß die bekannten Otolithenreflexe auf die Augen und Extremitäten in dieser Hypothese völlig erklärlich und begreiflich werden.

Es liegt auf der Hand, den Verlauf der Wahrnehmung bei Drehung um eine bestimmte Achse mit dem Druckverlauf der Otolithen bei dieser Drehung zu vergleichen. Dieses wurde bereits von einem von uns für die Versuche von *Delage* und *Aubert* mit den Druckkurven der Utriculi-Otolithen vorgenommen, wodurch nachgewiesen werden konnte, daß die Otolithen an der Beurteilung der Körperstellung zur Vertikalebene einen Anteil haben [*F. H. Quix*, De beteekenis van het Otoliethenapparaat voor de waarneming van den stand van ons lichaam in de ruimte. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1, 489 (1922)].

Da wir jetzt über eine vollständige Untersuchungsreihe verfügen, können wir diese Vergleichung für alle Stellungen aller Otolithen, und zwar am besten graphisch, durchführen.

In Abb. 5 sind auf der Abszisse die Drehungswinkel des Standstuhles bei Drehung um die bitemporale Achse (φ) verzeichnet.

Der normale Vertikalstand „Kopf oben“ liegt bei 0, die Winkel rechts sind als positive angedeutet und geben die rückwärtige Drehung wieder, die Winkel nach links als negative geben die Drehung nach vorne an.

Auf dem Ordinat sind 2 Werte verzeichnet. Erstens gibt dieser den Otolithendruck in Prozenten des maximalen Druckes an; zweitens dient das Ordinat um die Größe des geschätzten Drehungswinkels sowohl bei fixiertem wie bei frei beweglichem Kopf und außerdem die Stellung zur Vertikalen des frei beweglichen Kopfes selber darzustellen.

Die mit Lapilli angedeutete Kurve zeigt den totalen Druckverlauf der Lapilli auf ihre Maculae bei Drehung um die gleiche Achse, die mit Sag. D et S benannte Kurve den totalen Druckverlauf beider Sagittae auf ihre Maculae.

Wir sehen, daß die Lapilli auf die Maculae von $+ 75°$ über 0 bis $- 150°$ drücken, von $75°$ über $\pm 180°$ bis $- 150°$ nicht drücken (außer Funktion sind).

Die Sagittae sind bei dieser Drehung nur von $+150°$ über $\pm 180°$ bis $-150°$ in Druck, von $-15°$ über 0 bis $+150°$ außer Druck. In dem Gebiet von $+75°$ bis $+150°$ ist kein einziger Otolith in Druck. Das ganze Raumgebiet, in welchem alle Otolithen außer Druck sind, wird der blinde Fleck des statischen Sinnes geheißen.

Die Druckkurven der menschlichen Otolithen sind in einem Artikel: „l'Examen clinique de la Fonction des Otolithes, Ann. Mal. Oreille 42 (1923) publiziert.

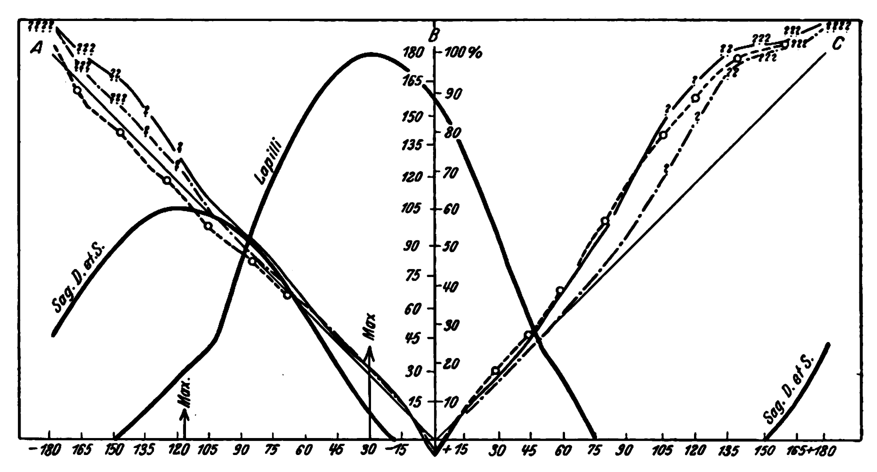


Abb. 5. Drehung um die bitemporale Achse, + hintenüber; – vorüber.
——— Abschätzung der Körperstellung im Raume bei frei beweglichem Kopfe (Werte von *B*).
– – – – – – Abschätzung der Körperstellung im Raume bei fixierten Kopfe (Werte von *C*).
-o-o-o-o- Kopfstellung bei frei beweglichem Kopfe durch Drehungen um die bitemporale Achse (Werte von φ').
OC und *OA* Stellung des Stuhles (Werte von φ). Die Druckkurven der Lapilli und Sagittae sind dick gezogen.

In Abb. 5 finden wir weitere Kurven: Die Kurve ——— zeigt die Schätzung der Körperstellung im Raume bei frei beweglichem Kopf, die Kurve —·—·—·— die Schätzung bei fixiertem Kopf und die Kurve o—o—o—o— den Kopfstand im Raume, wenn der Kopf bei Drehung nicht fixiert war, sondern frei beweglich eine vom Körper und von dem Standstuhl abweichende Stellung einnehmen konnte.

Wenn die geschätzte Stellung des fixierten Kopfes stets mit der wirklichen fixierten Kopfstellung übereinstimmen würde (Stand des Stuhles), so müßte die Kurve —·—·—·- mit der Diagonale *oA* oder *oC* der Abb. 5 zusammenfallen, und wenn die geschätzte Stellung des frei beweglichen Kopfes mit der Stellung des nicht fixierten Kopfes übereinstimmte, so würde die Kurve ——— mit der Kurve —o—o—o zusammenfallen.

Aus Abb. 5 ist sofort zu ersehen, daß dieses bei allen Kurven ziemlich zutrifft, daß sie wenigstens nur unbedeutend voneinander abweichen

sowohl in dem Gebiet von 0 bis $+75°$ wie in dem von 0 bis $-90°$ (Druckgebiet der Lapilli).

Die Unterschiede zwischen der geschätzten und der wirklichen Position sind am größten in dem Gebiet des blinden Fleckens (von $+75°$ bis $+150°$); sie nehmen ab, sobald die anderen Otolithen (Sagittae) wieder in Funktion treten (von $+150°$ über etwa 180° bis $-90°$).

Der Verlauf der Kurve links in Abb. 5 ist sehr auffallend. In dem Gebiet von 0 bis $-90°$, in welchem alle Otolithen in Funktion sind, fällt die geschätzte Stellung mit der wirklichen fast vollständig zusammen; sobald der gemeinsame Druck jedoch anfängt abzunehmen, treten die Unterschiede zutage und nehmen bei Abnahme des gemeinsamen Druckes zu.

Für ein eingehenderes Verständnis der Bedeutung des Otolithendruckes als Faktor in der Wahrnehmung der Kopfstellung im Raume verweisen wir nach einer Arbeit eines von uns mit *Werndly* (*F. H. Quix* and *L. U. C. H. Werndly,* The otolithic pressure as a function of the position of the cranium. Verhandelingen der Koninklijke Acad. v. Wet. te Amsterdam. Tweede Sectie, deel 23, No. 3, 1924). In diesem Artikel sind nicht nur die Angaben für die Berechnung der Druckkurven zu finden, sondern es ist außerdem auf die Bedeutung des Otolithenballens, der Druckzone und Nullzone, der Nullzirkel, isobaren Äquipotentialzirkel usw. hingewiesen worden.

Es wird dem Leser dabei klar werden, daß es unmöglich wäre, mittels *eines* Otolithes, sei seine Form auch noch so kompliziert, den Schädelstand im Raume zu bestimmen, weil eine unendliche Zahl von Schädelstellungen einem bestimmten Otolithendruck entsprechen.

Alle diese Stellungen liegen auf dem Otolithenballen auf einer krummen Linie, welche wir Isobar genannt haben.

Die Bedeutung hiervon ist aus Abb. 5 sofort zu ersehen. Nehmen wir den Verlauf der Druckkurve der Lapilli, so ergibt sich, daß bei dieser Drehung an beiden Seiten der normalen Kopfstellung (*o* auf dem Abszis) 2 Punkte sind, bei welchen der Druck gleich ist. Mittels des Druckes der Lapilli auf ihre Maculae wäre man deshalb außerstande zu beobachten, ob der Kopf vor- oder rückwärts gedreht wäre. Bei Drehung um jede andere willkürliche Achse tritt eine gleiche Erscheinung auf. Die richtige Stellungsbeurteilung wird jedoch, abgesehen von dem großen Einfluß der anderen Sinnesorgane für die Wahrnehmung, durch Vermittlung anderer Otolithen ermöglicht.

Jede Drehung um die bitemporale (oder jede andere willkürliche) Achse sowohl vor- wie rückwärts ist durch eine bestimmte Kombination von Otolithendruck gekennzeichnet. Nur im blinden Fleck fällt jeglicher Druck fort und hier sehen wir gerade die größten Fehler und Desorientierungen auftreten. Je mehr Otolithen in Druck sind und je



größer dieser Druck ist, um so mehr Angaben für eine richtige Schätzung und eine um so bessere Schätzung wird sich ergeben.

In gleicher Weise haben wir den Vergleich zwischen Wahrnehmungen der Kopfstellung und Otolithendruck in einer graphischen Kurve bei Sagittaldrehung von Kopf und Körper (ϑ) verzeichnet.

Bei Drehung um die bitemporale Achse konnte sowohl der Druck der Lapilli wie derjenige der Sagittae durch ein Kurve dargestellt werden, weil beide Otolithenpaare symmetrisch zur vertikal-medianen Schädelfläche gelegen sind, wodurch der Druck in beiden Otolithenpaaren bei dieser Drehung in jeder Stellung der gleiche ist, obwohl er von Stellung zu Stellung wechselt.

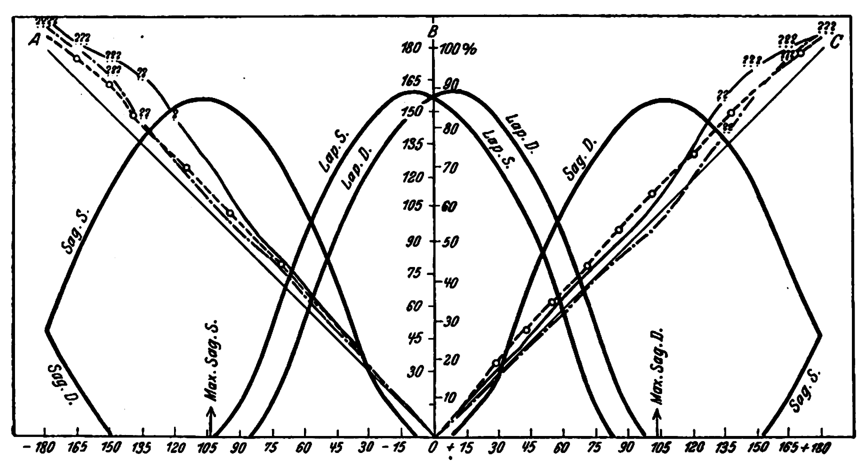


Abb. 6. Drehung um die sagittale Achse, + nach links; – nach rechts.
——— Abschätzung der Körperstellung im Raume bei frei beweglichem Kopfe (Werte von *B*).
- - - - - - Abschätzung der Körperstellung im Raume bei fixiertem Kopfe (Werte von *C*).
-o-o-o- Kopfstellung bei frei beweglichem Kopfe durch Drehung um die sagittale Achse (Werte von *S'*).
OC und *OA* Stellung des Stuhles (Werte von ϑ). Die Druckkurven der Lapilli und Sagittae sind dick gezogen.

Bei Sagittaldrehung ist dieses jedoch nicht der Fall. Für die Lapilli untereinander ist der Druckunterschied unbedeutend, weil beide Lapilli beinahe in einer Fläche gelegen sind. Für die Sagittae ist der gegenseitige Druckverlauf aber ein ganz anderer.

In Abb. 6 ist die Kurve für den Druckverlauf des rechten und linken Lapillus durch Lap. *D* und Lap. *S* dargestellt, während die Druckkurven der rechten und linken Sagittae durch Sag. *D* und Sag. *S* angegeben sind.

Der Verlauf der Kurven für die Stellungsbeurteilung und für die Kopfstellung, wenn dieser bei der Körperdrehung frei beweglich war, sind durch gleiche Linien wie in Abb. 5 dargestellt.



In diesem Vergleich tritt deutlich zutage, daß bei Drehungen aus dem Normalstand, sowohl nach rechts wie nach links, richtig beurteilt wird oder nur wenig abweichend geschätzt wird in dem Gebiet, in welchem die Lapilli mit einer Sagitta in Druck sind und daß die fehlerhaften Aussagen in dem Gebiet, in welchem nur ein Otolith in Druck ist, liegen. Sobald die 2. Sagitta in Druck kommt, werden die Unterschiede deutlich kleiner. Dieses wird deutlich aus dem sich Nähern der Kurven in dem Gebiet $+150°$ bis $+180°$ oder $-150°$ bis $-180°$.

Die Unterschiede zwischen der geschätzten und der wirklichen Stellung erreichen bei dieser Drehung nicht die Größe wie bei den Drehungen um die bitemporale Achse, wobei der Kopf einen Teil des blinden Fleckes durchläuft, während letzteres bei der Sagittaldrehung nicht der Fall ist.

Vergleichen wir die Resultate einer Rechtsdrehung mit denen einer Linksdrehung, so ergibt sich, daß bei ersterer, bei welcher die linke Sagitta in Druck kommt, die Schätzungsfehler größer sind als bei letzterer, bei welcher die rechte Sagitta in Funktion tritt. Man könnte an eine größere Empfindlichkeit der rechten Sagitta gegenüber der linken denken. Anläßlich dieses Phänomens ist noch ein Linkshändiger untersucht worden. Diese Untersuchung wies jedoch kein befriedigendes Resultat auf, so daß man auf einen ev. Einfluß der Rechts- oder Linkshändigkeit nicht schließen darf.

Eine eingehende Untersuchung würde hierauf vielleicht mehr Licht werfen können.

Wollte man nicht den Druck, sondern den Zug als den spezifischen Reiz für einen Otolithenapparat betrachten, so wäre eine Erklärung der gefundenen Erscheinungen völlig unmöglich, weil dann gerade die Fehler in denjenigen Stellungen auftreten würden, in denen die Otolithen funktionieren, während die richtigen Schätzungen in dem Gebiet, in welchem diese Sinnesorgane außer Funktion sind, vorkämen.

Die gefundene Verbindung zwischen dem Otolithendruck und der Stellungswahrnehmung ist daher als einer der vielen Beweise dafür, daß nicht der Zug, sondern der Otolithendruck der spezifische Reiz für dieses Sinnesorgan ist, anzusehen.

Zusammenfassend meinen wir aus dieser Untersuchung schließen zu dürfen, daß die Otolithenorgane einen Anteil an der komplizierten Wahrnehmung der Kopfstellung im Raume haben.

Die Labyrinthreflexe auf den Hals bei Stellungsänderung des Körpers.

Es ist ein schon lange bekanntes Phänomen, daß verschiedene Tiere, unter anderen Vögel, Kaninchen usw. den Kopf durch eine Bewegung im Halse zur Vertikale konstant erhalten, wenn der Körper gegen diese Ebene verschoben wird.



Hält man den Tierkörper in der Hand, während der Kopf frei in der Luft bleibt, so dreht sich bei einer Körperbewegung um die Querachse hintenüber der Kopf um die bitemporale Achse vornüber; wird der Körper um die gleiche Achse vornüber gedreht, so rotiert der Kopf hintenüber; bei Drehung des Körpers um die Längsachse nach einer Seite hin, wird der Kopf um die sagittale Kopfachse nach der anderen Seite hin gedreht. Durch diese „Kontrabewegungen“ des Kopfes behält dieser so viel als möglich eine unveränderte Stellung zur Vertikale. Diese reflektorische Kopfdrehung findet in einem ziemlich großen Gebiet statt; wieweit sich letzteres bei den einzelnen Tieren in verschiedenen Richtungen erstreckt, ist nicht genau untersucht worden.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation ist diese reflektorische Kontrabewegung des Kopfes verschwunden; es muß daher ein Labyrinthreflex sein.

Magnus betrachtete diesen Reflex als einen gesonderten Labyrinthreflex und gab ihm den neuen Namen „*Labyrinthreflex auf den Kopf*“. Er meinte, daß die Otolithen die Auslöser dieses Reflexes seien, welchen Anteil jeder Otolith an diesem Reflex hat, geht aus seinen Betrachtungen jedoch nicht hervor.

Einer von uns sieht in diesen Reflexen nichts anderes als gewöhnliche Otolithenreflexe auf die Halsmuskeln und zwar bei der Bewegung um die Körperquerachse, die der Utriculi auf die Beuger und Strecker des Halses (oder besser gesagt auf die Halsmuskeln, welche den Kopf um die bitemporale Achse bewegen) und bei der Bewegung um die Körperlängsachse die der Sagittae auf die Halsmuskeln, welche den Kopf reflektorisch um die Sagittalachse bewegen. Durch Umschaltung des Otolithen (Macula-)reizes wird der einfache otolithäre Halsreflex zu antagonistischen Muskelgruppen geführt. Dieses Umschaltungsphänomen, durch welches die Reflexe in den Extremitäten nicht nur von der Kopfstellung zum Körper, sondern ebenfalls von der Stellung der Extremitäten zum Körper selbst abhängig sind, ist in der Bogengangsphysiologie schon lange bekannt. Diese Umschaltungen sind notwendig um die Labyrinthreflexe in allen Kopf-, Rumpf- und Extremitätenstellungen zweckmäßig für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zu machen.

Für weitere Angaben verweisen wir auf einen früheren Artikel (*F. H. Quix*, La Fonction des Otolithes. Arch. néerl. Physiol. 6, 1. Liefg. [1921]).

Von dieser reflektorischen Kopfbewegung ist beim Menschen nichts bekannt, eine besondere Untersuchung in dieser Richtung schien uns daher von Bedeutung; unser Standstuhl war zu diesem Zwecke sehr geeignet.

Wir stellten eine Reihe Bestimmungen an, bei welchen, wie im vorhergehenden Kapitel ausführlich beschrieben wurde, der Kopf gegen den Körper frei beweglich blieb. Die Körperstellungen konnten auf der Grundeinteilung des Standstuhles abgelesen werden, die Kopfstellungen wurden an den 2 am Kopfe unbeweglich fixierten Gradbogen mit den bewegbaren Kügelchen abgelesen.

Was die Richtigkeit der Stellungsbeurteilung auf letzterem Gradbogen angeht, so muß hier bemerkt werden, daß die Andeutungen des Kügelchens über das ganze Gebiet von 0 bis $+180°$ oder $-180°$ nur dann gleich genau sind, wenn die Kopfdrehung um eine Achse, welche senkrecht zur Gradbogenfläche liegt, stattfindet.

Liegt jedoch die Drehungsachse in der Gradbogenfläche, so ist die Einstellung der Kügelchen nicht in dem ganzen Drehungsgebiet gleich genau; bei einer bestimmten Kopfstellung ist das Ablesen sogar unbrauchbar. Wenn z. B. der Gradbogen, welcher die Verschiebungen um die sagittale Achse anzeigen soll, durch Drehung um die bitemporale Achse um 90° vor- oder rückwärts horizontal gestellt wird, so kann sich die Kugel auf der alsdann horizontalen Fläche an jeder Stelle befinden. Eine Änderung der Kopfstellung um die sagittale Achse ist also in dieser Haltung nicht bestimmbar. Die Beweglichkeit der Kugel in der Glasröhre ist jedoch so groß, daß ein Ablesen der Stellungsänderung, wenn die Drehungsachse mit der Fläche des Gradbogens einen nur kleinen Winkel bildet, möglich wird.

Wir haben daher bei den in Tabelle 4 verzeichneten Drehungen um die ϑ-Achse die Ablesung für die Kopfdrehungen um die bitemporale Achse (φ^1) bei Winkel von 90° und größer mit einem ? versehen.

Von diesem Fehler abgesehen funktionierte der Apparat vorzüglich.

Die Versuche lehrten uns schon bald, daß hier von einer kompensatorischen Kopfstellungsänderung, wie wir diese bei Tieren beobachten können, keine Rede ist. Die Kontradrehungen des Kopfes fehlen entweder völlig oder sie sind sehr klein, oder aber der Kopf dreht weiter als der Körper, wodurch die Abweichung zur Vertikale größer wird als diejenige des Körpers.

In den Kurven der Abb. 5 und 6 ist dies deutlich zu erkennen.

Nehmen wir zuerst die Stellungsänderungen bei Drehung um die bitemporale Achse (φ) und zwar eine willkürliche Körperstellung (Stuhlstellung) z. B. 45° hintenübergedreht ($\varphi = +45°$). Wäre die Kopfstellung zum Körper unverändert geblieben, so hätte der Gradbogen für die bitemporale Kopfdrehung ebenfalls $+45°$ anzeigen müssen und würde die Spitze sich für die Kopfstellung auf der Diagonale oC befinden. Wäre der Kopf kontragedreht, so müßte die Kopfstellung dagegen kleiner als 45° sein und müßte diese Stellung in der Kurve unter der Diagonale oC verzeichnet sein. Wenn der Kopf aber weiter als 45°

hintenübergedreht wäre, so müßte man diese Stellung über der Diagonale suchen.

Bliebe die Kopfstellung durch Kontradrehungen im Halse stets konstant zur Vertikale, welches bei totaler Kompensation zutreffen müßte, so würden alle Kopfstellungen auf der Abszisse liegen.

Die Kurve o—o—o— zeigt nun, daß der Kopf in den Stellungen bei Drehung hintenüber weiter gedreht ist als der Körper und daß sich dieser Unterschied im blinden Fleck am ausgesprochensten zeigt. Von einer kompensatorischen Stellung ist keine Rede.

Bei Vorwärtsdrehung bleibt dagegen der Kopf gegen den Körper etwas zurück; der Unterschied wird jedoch erst auffallend, wenn die Drehung sich der Horizontalstellung nähert.

Die Kontradrehung ist aber von solch geringer Bedeutung, daß auch hier von einer kompensatorischen Kontradrehung nicht gesprochen werden darf.

Die Stellungsänderungen des Kopfes verhalten sich bei Sagittaldrehung wie bei Drehung um die bitemporale Achse hintenüber. Die Kurve o—o—o verläuft bei Drehung nach rechts sowohl wie nach links über der Diagonale.

Ein Punkt soll hier noch betont werden. Aus Tabelle 3 ergibt sich, daß der Kopf bei Drehung um die φ-Achse keine Bewegung um die ϑ-Achse ausführt. Die ϑ-Werte sind denn auch alle durch 0 dargestellt.

Wegen der oben angegebenen Gründe war dieses für kleine Winkelwerte bei Stellungen von ungefähr 90° nicht zu kontrollieren. In dem Gebiet, wo die Kugel für die ϑ-Skala jedoch genügend empfindlich ist, um eine Drehung von einzelnen Graden genau anzugeben, zeigte die Drehung stets 0, so daß es uns berechtigt erscheint, anzunehmen, daß der Kopf bei Drehung um die φ-Achse die ϑ-Achse völlig unbeweglich bleibt.

Dieses ist jedoch nicht der Fall mit den Kopfstellungen um die vertikale (ψ)-Achse, wenn der Körper um die ϑ-Achse gedreht wird, wie aus Tabelle 4 deutlich zu ersehen ist. Wird der Körper aus dem Normalstand nach rechts oder links gedreht, so bleibt der Kopf gegen die Vertikalachse (ψ) nicht unbeweglich, sondern macht solche Bewegungen, daß der Kopf, wenn der Körper nach links dreht, um die Vertikalachse nach rechts rotiert; dreht der Körper jedoch nach rechts, so macht der Kopf eine Kontrabewegung nach links. Diese Kontradrehung verrät sich durch eine Verschiebung der Kugel auf der Skala für die Drehung um die φ-Achse. Die wirkliche Größe der Drehung um die ψ-Achse kann man durch eine Berechnung aus der Drehung um die φ-Achse ableiten oder besser direkt durch Anbringen einer 3. Skala senkrecht auf die ψ-Achse ablesen. Weil dieses für uns nicht wichtig war, haben wir beides unterlassen.

Achtet man nun auf die Stellungsänderungen, welche die Otolithen bei diesen Kontradrehungen erfahren, dann ergibt sich, daß dadurch der Druck der funktionierenden Sagitta zunimmt. Durch diese Stellungsänderung versucht der Kopf den Sagittadruck für eine bestimmte neue Stellung so groß wie möglich zu machen. Diese Stellungsänderung des Kopfes wird durch eine Drehung der Halswirbelsäule um die Längsachse hervorgerufen, wofür andere Muskeln (Rotatoren) als für obengenannte Drehungen um die φ- und ϑ-Achse in Funktion treten. Merkwürdigerweise tritt diese Kopfdrehung auch bei vielen Tieren (unter anderen Kaninchen) nach einseitiger Labyrinthexstirpation auf, wodurch die noch anwesende Sagitta des anderen Ohres einen Kopfstand bedingt, welcher den Druck dieser Sagitta auf ihre Macula maximal steigert.

Zusammenfassend können wir sagen, daß beim Menschen von einer kompensatorischen Kontradrehung des Kopfes bei veränderter Körperstellung, wie es bei den Tieren der Fall ist, keine Rede sein kann. Konstant wahrgenommen wurde nur eine Kontradrehung des Kopfes um die Vertikalachse bei Körperdrehungen um die sagittale Achse. Die Kontradrehungen können jedoch nicht in dem Sinne als kompensatorisch angesehen werden, daß dadurch die Kopfstellung zur Vertikalebene konstant erhalten bleibt.

Der Zeigeversuch bei verschiedenen Körperstellungen.

Hinsichtlich der großen Rolle, welche der Zeigeversuch in der Otologie spielt, haben wir untersucht, wie das Ergebnis dieses Versuches ist, wenn der Kopf sich in Lagen befindet, welche in der Physiologie der Otolithenapparate eine besondere Bedeutung besitzen. Diese Stellungen sind einerseits solche, in welchen ein bestimmter Otolith einen maximalen Druck auf die Macula ausübt, andererseits die, bei welchen der Otolith keinen Druck ausübt.

Der Nachweis des Zeigeversuchs ist von einem von uns in näheren Einzelheiten ausgearbeitet worden. Die Funktion jedes Sinneselementes des Vestibularapparates wird durch den Zeigeversuch in einer bestimmten Ebene untersucht und zwar durch Zeigen in einer Ebene, welche senkrecht zur Funktionsebene des bezüglichen Sinneselementes steht.

Für den Nachweis der 3 Bogengangsflächen haben wir also 3 Zeigeversuche, für die Untersuchung der Otolithenapparate 2 angestellt. Da stets mit beiden Armen untersucht werden mußte und für den horizontalen Bogengang 2 Versuche notwendig sind, um die Kanalfunktion von der des Sacculus unterscheiden zu können, mußten wir im ganzen 12 Zeigeversuche ausführen. Für nähere Einzelheiten verweisen wir

auf die über dieses Thema ausführlich berichtenden Publikationen [*F. H. Quix*, l'Examen clinique de la fonction des otolithes. Ann. Mal. Oreille 42, Nr 3 (1923) und The function of the vestibular organ and the clinical examination of the otolithic appatus. J. Laryng. a. Otol. July 1925].

Da wir hier nur mit den Otolithenapparaten zu tun haben, wollen wir den Zeigeversuch nur kurz beschreiben:

Wir rechnen zu der Funktion der Utriculusotolithen die tonischen Reflexe auf die obersten Extremitäten, welche diese Körperteile in der vertikal-medianen Schädelfläche bewegen. In der Normalstellung äußern sich diese Reflexe in den Beugern und Streckern, welche die Extremitäten in dieser Ebene bewegen. Es sind genügend physiologische Gründe vorhanden, um anzunehmen, daß Druckzunahme der Lapilli auf die Maculae den Tonus der Beuger verstärkt, den der Strecker abschwächt, während Druckabnahme das Gegenteil bewirkt. Auf dieser physiologischen Basis ist der Zeigeversuch für die Lapilli so eingerichtet, daß man die Versuchsperson in sitzender oder stehender Haltung mit dem Zeigefinger des horizontal ausgestreckten Armes (Handrücken nach oben) in horizontaler Richtung von lateral nach einem Punkte in der vertikal-medianen Schädelfläche zeigen läßt. Als Ziel wählten wir nicht mehr, wie dieses in der Otologie gebräuchlich ist, den Finger des Untersuchers, sondern einen Gradbogen, dessen Radius der durchschnittlichen Länge eines menschlichen Armes entspricht. Der Bogen wird in der medialen vertikalen Ebene vertikal gehalten; der Zielpunkt ist mit 0 angegeben, während die Grade nach unten und oben durch Striche eingeteilt sind. Die Grade über dem 0-Zielpunkt haben ein positives, die unter dem 0-Punkt ein negatives Zeichen entsprechend der von uns in dieser Untersuchung konstant vereinbarten Richtung.

Der Gradbogen hat als Zielpunkt vor dem Finger des Untersuchers zweierlei voraus; erstens bekommt die Versuchsperson während des Vorbeizeigens keinerlei Andeutungen mittels sensibler Eindrücke und zweitens addieren sich während des wiederholten Zeigens die jeweilig entstandenen Abweichungen, wodurch man nach einzelnen Zeigeversuchen einen großen Fehler erhält, den man sofort genau in Graden ablesen kann. Wir stellten meistens 3 Zeigeversuche an und notierten als Endwert das zuletzt erhaltene Ergebnis, wenn wenigstens alle Abweichungen in gleicher Richtung gewesen waren. Zeigten die Abweichungen nach verschiedenen Richtungen, so betrachteten wir den Versuch als ungültig. Die Lapilli sind in ihrer Funktion Synergisten; beide bewegen sie jeden Arm in gleicher Richtung, den gleichseitigen meistens etwas kräftiger als den andersseitigen.

Die Sacculusmaculae bewegen die Extremitäten dagegen in der vertikalen Frontalebene. In Normalstellung wird die Stellung haupt-

sächlich durch die Abduktoren und Adduktoren bewirkt. Die Funktion ist solcher Art, daß Druckzunahme einer Sagitta auf die untenliegende Macula den vertikal nach unten hängenden gleichseitigen Arm (lateral) nach außen, den ungleichseitigen in der gleichen Stellung (median) nach innen bewegt. Druckabnahme bewirkt das Umgekehrte.

Beide Sagittae sind in ihrer Funktion Antagonisten. Der Einfluß jeder Sagitta ist auf den gleichseitigen Arm größer als auf den andersseitigen.

Der funktionelle Nachweis der Sacculusfunktion mit dem Zeigeversuch ist nun so eingerichtet, daß man die Versuchsperson von einem Punkt über dem Knie der gleichen Seite vertikal nach einem auf der Höhe des horizontal ausgestreckten Arm gelegenen Zielpunkt zeigen läßt. Zu diesem Zwecke wird der Gradbogen horizontal gehalten, der Nullpunkt befindet sich vertikal über dem Knie, die Grade rechts vom Nullpunkt haben ein negatives, die links ein positives Zeichen.

Durch zahlreiche Untersuchungen bei normalen Menschen hat sich nun ergeben, daß beide Versuche durch beide Arme stets ganz genau ausgeführt werden. Die vorkommenden Abweichungen betragen selten mehr wie 2 Grade. Diese kleinen Fehler addieren sich bei Wiederholung des Versuchs jedoch nicht wie in pathologischen Fällen oder bei Abweichungen durch einen normalen physiologischen Reiz, sondern heben sich bei fortgeführter Untersuchung gegenseitig auf.

Man kann nun den Kopf während dieses Versuches durch Halsdrehung in andere Stellungen bringen und dann untersuchen, ob Fehler im Zeigeversuch vorkommen. Wir nahmen hierzu die kennzeichnenden Otolithenstellungen an. Für die Lapilli sind diese:

1. Die Stellung Kopf 75° hintenübergebeugt, wobei der Druck der Lapilli auf die Maculae 0 geworden ist und

2. Die Stellung 30° vorwärts gesenkt, wobei dieser Druck maximal ist.

Für die Sagittae ließen wir den Kopf eine Drehung von 1. ungefähr 75° nach der rechten Schulter oder 2. 75° nach der linken Schulter ausführen.

In ersterem Falle ist der Druck der rechten Sagittae 0, der der linken 75° ihres Maximums; im letzteren Falle ist der Druck der linken Sagitta 0, der der rechten 75% ihres Maximums.

Der Zeigeversuch wird durch normale Menschen für die Lapilli sowohl wie für die 2 Sagittae auch in obenerwähnten Stellungen ohne große Fehler ausgeführt.

In beiden Fällen haben 2 Faktoren auf den Zeigeversuch ihren Einfluß ausgeübt und zwar 1. die Otolithen und 2. die Halsreflexe. Beide haben in den 2 Stellungen einen anderen Wert, stehen aber in engster Beziehung zu einander. Bei Kopfdrehen im Halse um die φ-

Achse und auch um die ϑ-Achse ändert sich der Otolithendruck und die Halssensibilität in bestimmten Verhältnissen[1].

Wird diese normale Proportion zwischen Otolithendruck und Halssensibilität unterbrochen, so kann Vorbeizeigen entstehen. Bekanntlich tritt dieses in vertikaler Richtung ein, wenn man den Kopf um die Vertikalachse kräftig nach einer Seite dreht (Versuche von *Delage*). Hier ist der Otolithenfaktor ungeändert, weil sich die Stellung der Otolithenmaculae zur Vertikale nicht geändert hat, während der Halsreflexfaktor eine Änderung erfuhr.

Ein ähnliches Vorbeizeigen sehen wir, wenn wir Hals- und Otolithenreflexe konstant erhalten, während die Augenreflexe durch Stellen eines Prismas vor die Augen geändert werden (Stenvers).

Wir können die normale Beziehung zwischen Otolithenreflexen und Halsreflexen auch unterbrechen, indem wir im Gegensatz zu dem oben erwähnten Versuch die Halsreflexe konstant erhalten und die Otolithenreflexe ändern. Diese Unterbrechung entsteht, wenn wir in unserem Standstuhl den Kopf im Halse gegen den Körper fixiert erhalten und den Kopf und Körper im Raume in andere Stellungen bringen. Wir wählen für die Lapilli wieder die 2 bezeichnenden Stellungen $\varphi = +75°$ und $\varphi = -30°$, $\psi = 0$; $\vartheta = 0$ und für die rechte Sagitta die maximale Drehstellung $\psi + 59°$, $\varphi = -104°$, $\vartheta = 0$ und für die linke Sagitta die maximale Druckstellung $\psi = -59°$, $\varphi = -104°$, $\vartheta = 0$.

Für das Anstellen des Zeigeversuches wurde der Gradbogen in der richtigen Stellung an dem Standstuhl befestigt und in der

---

[1] In den Ergebnissen der Physiologie hat *M. H. Fischer* in seinem Artikel „Die Regulationsfunktion des menschlichen Labyrinthes" das Wesen der *Quix*schen Untersuchungsmethoden der Otolithenfunktion mittels des Fingerzeigeversuches falsch wiedergegeben. Bei normalen Personen kommen in den Zeigeversuchen für die Otolithenfunktionen keine Abweichungen vor, weder in der Normalstellung des Kopfes, noch in den Maximum- und Minimumdruckstellen, weil die Hals- und Otolithenfunktionen in normaler Weise zusammen wirken . . . Abweichungen kommen nur bei pathologischen Zuständen der Maculae vor, entweder Reizungs- oder Lähmungszuständen in welchen die normale Korrelation zwischen beiden Funktionen, welche beide den Zeigeversuch beeinflussen, verbrochen ist. Bei Reizung oder Lähmungszuständen kommen schon in der Normalstellung des Kopfes Abweichungen in dem Zeigeversuch vor, welche in den Maximum- oder Minimumdruckstellungen sich vergrößern oder verkleinern. — *Fischer* hält eine pathologische Überreizung mit einer Zunahme des Otolithendruckes auf die Macula, und eine pathologische Lähmung der Macula mit einer Abnahme des Otolithendruckes identisch, während diese doch ganz verschiedene Dinge sind. — Die Quixsche Otolithentheorie basiert weiter nicht auf den Abweichungen in dem Fingerzeigeversuch bei pathologischen Zuständen im Labyrinthe, sondern auf ganz anderen Versuchen, welche *Fischer* nicht zu kennen scheint, jedenfalls in diesem Artikel nicht berührt. Die Zeigeversuche sind aus der Theorie hervorgegangen, diese letztere ist aber nicht auf den ersteren aufgebaut, wie aus der Fischerschen Darstellung hervorgehen würde.

normalen Körperstellung erst untersucht, ob der Versuch genau ausgeführt wurde. Bei Drehung des Stuhles um die bezeichnenden Stellungen drehte der Gradbogen deshalb mit und blieb im Verhältnis zum Körper in der gleichen Stellung. Danach wurde der Versuch wiederholt.

In Tabelle 5 ist das Ergebnis dieser Versuche verzeichnet. Hierzu soll folgendes erwähnt werden.

Tabelle 5.

Nr.	Name	Versuch I A				Versuch V			
		Max. Stand R. Sagitta		Max. Stand L. Sagitta		Max. Stand Lapilli		Min. Stand Lapilli	
		r. Arm	l. Arm	r. Arm	l. Arm	r. Arm	l. Arm	r. Arm	l. Arm
1	Dw.	0	+	—	0	0	0	+	+
2	v. B.	0—	+	—	0+	0	0	+	+
3	v. F..	0—	+	—	0+	0	0	+	+
4	Schr.	0	+	—	0	0	0	+	+
5	W.	0	0	0	0	0	0	+	+
6	Pr.	0—	+	—	0	0	0	+	+
7	Ei.	0—	+	—	0	0	0	+	+
8	K.	0—	+	—	0+	0	0	+	+
9	Me.	0—	+	—	0+	0	0	+	+
10	E.	0—	+	—	0+	0	0	+	+
11	W.	0	+	—	0	0	0	+	+
12	Wij.	0—	+	—	0	0	0	+	+
13	Ba.	0	+	—	0+	0	0	+	+
14	Z. d. P.	0—	+	—	0	0	0	+	+
15	M.	0—	+	—	0+	0	0	+	+
16	B.	0	+	—	0	0	0	+	+
17	Bla.	0	+	—	0	0	0	+	+
18	Reeh.	0	+	—	0	0	0	+	+
19	Si.	0—	+	—	0+	0	0	+	+
20	Re.	0	+	—	0	0	0	+	+

Versuch I A ist der Zeigeversuch für die Sacculusfunktion, die Abweichung nach rechts hat ein negatives, die nach links ein positives Zeichen. Versuch V ist für die Utriculusfunktion, die Abweichung nach unten ist durch ein negatives, die nach oben durch ein positives Zeichen angegeben. ψ vertikale Achse; φ bitemporale Achse; ϑ Sagittalachse. Besteht keine Abweichung, so ist dieses durch 0 angegeben.

Maximum = Druckposition rechte Sagitta (linke Sagitta = 0) $\psi = +59°$; $\varphi = -104°$; $\vartheta = 0$.

Maximum = Druckposition linke Sagitta (rechte Sagitta = 0) $\psi = -59°$; $\varphi = -104°$; $\vartheta = 0$.

Maximum = Druckposition der Lapilli $\varphi = -30°$; $\psi = 0$; $\vartheta = 0$.

Minimum = Druckposition der Lapilli $\varphi = +75°$ bis $+150°$; $\psi = 0$; $\vartheta = 0$.

Bei Betrachtung dieser Tabelle ergibt sich, daß in Versuch 1 A stets mit der Hand an der Seite des Sacculus Otolithes, welcher auf seine Macula drückt, richtig gezeigt wird.

Einige Male trat eine leichte Neigung nach außen zu zeigen auf, welches durch 0 — für den rechten Arm oder 0 + für den linken bezeichnet wurde. Der Zeigeversuch 1 A, angestellt mit dem Arm an derjenigen Seite, an der die Sagitta nicht in Druck ist, weicht hiervon ab. Es wurde mit einer Ausnahme (Nr. 5) immer im gleichen Sinne vorbeigezeigt, d. h. im Verhältnis zum Körper nach außen, im Verhältnis zur Vertikale nach unten. Betrachten wir den Zeigeversuch V, so zeigt sich, daß dieser in Maximum=Druckposition ohne Fehler ausgeführt wird, daß aber in Minimum=Druckposition außer 5 in allen Fällen nach oben vorbeigezeigt wird.

Das Resultat dieser Versuche ist merkwürdig. Es ergibt sich daraus, daß auch wenn die normale Beziehung zwischen Otolithen- und Halsreflexen unterbrochen ist, noch mit dem Arm der Seite, an welcher der regulierende Otolith in Druck ist, genau gezeigt wird, daß aber dann mit dem Arm, an dessen Seite der Otolith außer Funktion ist, vorbeigezeigt wird. Die Otolithenfunktion ist, wenn die normale Beziehung zu den Halsreflexen unterbrochen ist in denjenigen Fällen, in welchen der Otolith in Funktion tritt, noch imstande, den Zeigeversuch richtig auszuführen; ist der Otolith außer Funktion, so gelingt der Zeigeversuch nicht.

Wird der Zeigeversuch angestellt, während der Kopf sich im blinden Fleck befindet, so fallen alle Versuche negativ aus, die Fehler sind dann so groß, daß von einer Regelmäßigkeit nichts mehr zu erkennen ist. Die in diesem Gebiete gefundenen Abweichungen sind daher in den Tabellen nicht verzeichnet worden.

Für die Otologie ist aus diesen Untersuchungen von Bedeutung, daß der Zeigeversuch bei fixiertem Kopf nur in bestimmten Kopfstellungen genau ausgeführt wird, und daß in anderen Positionen ein physiologisches Vorbeizeichen schon vorhanden ist.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *E. Christeller* †.)

Ein Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Sepsis.

Histologische Untersuchungsbefunde des von Professor *Claus*-Berlin bei 26 Fällen von postanginöser Pyämie gewonnenen Materials.

Von
Dr. med. S. Burchardt,
ehem. Volontärassistenten des Institutes.

(*Eingegangen am 1. Februar 1929.*)

In der Festschrift für Geh. Rat *Körner*, sowie auf dem Internationalen Kongreß in Kopenhagen übermittelte Herr Prof. *H. Claus*, der Leiter der Hals-Nasen-Ohren-Abteilung am Virchow-Krankenhaus, seine Erfahrungen über postanginöse Pyämie an 28 teils letalen, teils geheilten Fällen. In erschöpfender Weise behandelte er dabei nicht nur die klinischen, sondern auch die pathologischen Bilder nach den Obduktionsbefunden unseres stellv. Prosektors Herrn Dr. *Joël*, der hier erstmalig nach *eigener* Methode seziert hatte.

Auf die umstrittene Frage nach dem *Verlaufsweg* der postanginösen Verwicklungen, etwa im Sinne der Theorie *Fraenkels* oder *Uffenordes*-Marburg, ließen die makroskopischen Resultate allein eine entscheidende Antwort noch nicht zu. Die erforderlichen *histologischen* Nachuntersuchungen konnten erst später — jedoch noch vor dem Ableben Herrn Professor *Christellers* — zum Abschluß gebracht werden. Die Mitteilungen von Herrn Prof. *Claus* jetzt zu ergänzen und zusammenfassend unsere Ansicht über die Pathogenese der postanginösen Sepsis zu präzisieren, soll die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein.

Das *histologische Material* setzte sich zusammen aus: Tonsillen, Tonsillarbett, retrotonsillärem Gewebe, perivasculären Gewebsabschnitten, Lymphknoten, aus Teilen von Mandelvenen, der Venae faciales et jugulares, bei *11 Sektions- und 15 Operationsfällen*, wovon ich viele Hundert selbstverfertigter Präparate einheitlich mit Hämatoxylineosin, van Gieson, Peroxydase und nach Gram färbte und durchuntersuchte.

Es folgt zunächst eine kurze Zusammenstellung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde.

A. 11 Obduktionsfälle.

Fall 1. Herbert L., 18 Jahre.

Operationsbefund: Thrombosen der Vena facialis und jugularis rechts.

Sektionsbefund: Lymphknoteninfiltration beiderseits. *Auf Vena jugularis dextr. auflagernder Lymphknoten.* Dort Gefäßwände durchbrochen. Thrombose im Lumen in unmittelbarer Nähe. Die übrigen Gefäße von Tonsillen abwärts bis dorthin frei von Thromben und Wandveränderungen. *Periphlebitische Infiltrate.*

Mikroskopischer Befund: Akute Tonsillitis. *Kapselvenen frei von Thromben und unverändert. Perivasculäre Infiltrate. Lymphspalten erfüllt von Zellen.* Keine Kokken. *Vena jugularis:* Granulierende Entzündung der Außenwand, *subakute periphlebitische Phlegmone.*

Fall 2. Eva A., 18 Jahre.

Operationsbefund: Thrombose der Vena facialis posterior. Wandverdickung der Vena facialis communis. Retrotonsilläre, absteigende Phlegmone links.

Sektionsbefund: Bindegewebsphlegmone bis zu den Halsmuskeln reichend. Starke Lymphadenitis. Thrombus der Vena jugularis rechts. *Periphlebitische Infiltration.*

Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Beiderseits Kapselphlegmone und perivasculäre Infiltration, welche man auch in retrotonsillären Gewebsteilen absteigend verfolgen kann. Grampositive Kokken. *Kapselvenen* leer. *Lymphspalten erfüllt von thrombotischen Massen und Kokken. Vena facialis: Eitrige Thrombophlebitis mit grampositiven Kokken. Entzündliche Veränderungen aller Wandschichten.*

Fall 3. Erich M., 31 Jahre.

Operationsbefund links: Auf Vena jugularis sitzende Lymphknotenpakete. Intima spiegelglatt und Lumen frei von Thromben. *Vena facialis* ist in der Gabelstelle thrombosiert, ihre Wand dort entzündlich verdickt. Lymphknoten infiltriert.

Sektionsbefund: Linke Halsseite ödematös durchtränkt. Absceß in den oberflächlichen Halsmuskeln, in der linken Flügelgaumengrube eitrige Massen. Übergreifen auf den Sinus cavernosus. Thrombose in einer dort einmündenden Piavene. *Perivasculäre absteigende Eiterung bis in die Höhe der Gabelstelle der Vena facialis.*

Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Beiderseits Epitheldurchwanderung und pseudomembranöse Auflagerungen. In der *Kapsel* akute exsudative Entzündung, ihre *Venen frei von Thromben.* Perivasculäre *Infiltration, Haufen von grampositiven und -negativen Kokken, von denen auch teilweise die Lymphspalten erfüllt sind. Vena facialis:* Wandausschnitt an Thrombusstelle ist *in allen* Schichten *infiltriert, hyperämisch und von Kokken durchsetzt. Periphlebitis.*

Fall 4. Hans R., 25 Jahre.

Operationsbefund: Lymphknoten links verbacken. *Vena facialis links:* Wandverdickung und Verfärbung *außen. Spiegelglatte Intima,* keine Thrombose. *Periphlebitische Infiltration.*

Sektionsbefund: Tonsillen beiderseits akut eitrig entzündet. Keine Peritonsillitis. *Vena facialis und jugularis* frei von Inhalt. *Peri- und paravasculäre Phlegmone. Die Gefäßwände außen stellenweise entzündet.* Das Lumen der vom *Tonsillarbett absteigenden Gefäße frei von Thromben.* Beiderseits starke Infiltration und Absceßbildung in den cervicalen Lymphknoten, besonders links.

Mikroskopischer Befund: Tonsillen *nicht* untersucht. *V. facialis:* Chronisch produktive Entzündung ihrer Wand. Keine Kokken. *Lymphknoten rechts und links infiltriert,* doch keine Kokken.

Fall 5. Dr. L., 38 Jahre.

Operationsbefund: Rechte Tonsille entleert reichlich Eiter. Die *Kapselvenen* enthalten z. T. thrombotische Massen. *Große Gefäßwände entzündlich verdickt mit Fascien und Lymphknoten verbacken. Keine Thromben in den absteigenden Gefäßen bis zur Jugularis rechts.* Gefäße links o. B.

Sektionsbefund: Perivasculäre Infiltration beiderseits. In der Vena jugularis nahe am Bulbus eitriger Thrombus. Sinus sigmoideus frei. In der Vena ophthalmica eitrige Thromben.

Mikroskopischer Befund: Linke Tonsille atrophisch. Eitrige Pfröpfe. *Kapselvenen:* Eine Vene enthält thrombotische Massen. *Perivasculäre Infiltrate;* keine Kokken. *In den Lymphspalten Zellanhäufungen.*

Fall 6. Helene B., 28 Jahre.

Operationsbefund: Tonsillen links retrotonsillärer Absceß. Rechts außer oberflächlicher Nekrose am oberen Pol keine Veränderung, auch im retrotonsillären Gewebe nicht. *Vena facialis:* Wandverdickung, Thrombose. *Vena jugularis rechts:* Zart, desgleichen Vena facialis communis. Periphlebitische Infiltrate.

Sektionsbefund: Rechts und links Absceßhöhlen im Tonsillarbett. Ödematöse Durchtränkung der umgebenden Gewebe und Lymphknotenvereiterung beiderseits. *Vena facialis post. rechts:* Thrombose. Unterbindung der rechten Vena facialis ant., oberhalb derselben entleeren sich eitrige Massen.

Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Epitheldurchwanderung und Septenverdickung beiderseits, Pfropfbildung. Starker Bakteriengehalt: grampositive und -negative Stäbchen, darunter Streptokokken und Diplokokken. *Kapselvenen* leer. *Lymphspalten enthalten Zellen und Kokken, ihre Ränder sind angeschwollen. Vena jugularis:* Frische Entzündung an der Außenwand. *Perivasculäre Infiltration* im Tonsillarbett und retrotonsillären Gewebe. Lymphknoten an der Vena jugularis. Er ist frisch entzündet und enthält gramnegative Stäbchen. Abschnitte aus absteigenden Gefäßen bis zur Facialis einwandfrei. *Keine* Thromben.

Fall 7. Ludwig Schn., 29 Jahre.

Operationsbefund: Phlegmone der linken Pharynxweichteile und Hinterwand. *Vereiterter Lymphknoten, der vorderen Wand der linken Jugularis aufliegend; dieselbe ist verdickt und entzündlich verfärbt. An dieser Stelle Thrombusbildung im Lumen.* Thrombosen auch im Bulbus und Sinus sigmoideus nach rückwärts. Periinfiltration der großen Gefäße.

Sektionsbefund: Retropharyngeale Phlegmone. Dieselbe beginnt im linken Mandelbett und reicht bis zur Schädelbasis. *Am Bulbus jugularis greift sie auf die Venenwand über; die verdickt und grünlich verfärbt ist. Jugularisthrombose!*

Mikroskopischer Befund: Tonsillen sind *nicht* untersucht. Retrotonsilläre Gewebsteile und Tonsillarbett weisen perivasculäre Infiltrate auf bei *freiem* Gefäßlumen. *Lymphspalten überschwemmt von Zellen. Vena jugularis:* Ausschnitt aus dem thrombosierten Teil. Starke Infiltration *aller* Wandschichten und *Periphlebitis. Lymphknoten der Wand anliegend, stark infiltriert.* Absteigende Gefäßteile zeigen *einwandfreie* Beschaffenheit. Nirgends Kokken.

Fall 8. Anna H., 8 Jahre.

Operationsbefund: Beiderseits retrotonsillärer Absceß und Lymphknotenschwellung. *Vena facialis:* Starke Infiltration der Gefäßscheiden. Völlige Thrombosierung der Vena facialis und ihrer Äste links. Der Thrombus reicht bis in die Jugularis hinein. Rechts Gefäßscheide o. B.

Sektionsbefund: Dicht unter dem linken Wundbett retropharyngealer Absceß. *Große Gefäße:* Beim Aufschneiden entleert sich aus allen Venen oberhalb der

Jugularis Eiter. Thrombus des vorderen Plexus pterygeoideus. *Lymphknoten eitrig verbacken.* Überall eitrige *Periphlebitis.*

Mikroskopischer Befund: Tonsillen beiderseits: Septen verdickt. Epitheldurchwanderung und Pfröpfe. *Perivasculäre Infiltrate,* desgleichen auch im Tonsillarbett und im retrotonsillären Gewebe. *Lymphspalten überall angefüllt mit thrombotischen Massen und Kokken. Kapselvenen* frei.

Gefäßausschnitte: Wände und *Lumen o. B.* Überall *periphlebitische Prozesse* mit Kokken erkennbar. *Vena jugularis* (thrombosierter Abschnitt): *Alle* Wandschichten *infiltriert,* ihre *Fasern auseinandergedrängt und* mit Kokken besetzt, desgleichen auch der Intima anhaftende Thromben. *Lymphknoten* an der Jugularis: Stark infiltriert und kokkenhaltig.

Fall 9. Marta K., 24 Jahre.

Operationsbefund: Links peritonsillärer Absceß, rechts Angina. Beiderseits Lymphknotenschwellung. *Gefäße:* Keine Thromben. Verwachsung der Venen mit dem umgebenden Bindegewebe, links mehr als rechts.

Sektion: Verboten.

Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Beiderseits Epitheldurchwanderung und Pfropfbildung aus Fibrin und Leukocyten bestehend. *Kapselgefäße* frei. In *Lymphspalten Leukocyten und thrombotische Massen. Keine Kokken.*

Fall 10. Herta B., 19 Jahre.

Operationsbefund: Beiderseits Tonsillen hypertrophisch und entzündlich verfärbt, Eiterherde. Lymphknotenschwellung beiderseits. *Gefäße: Wandständiger Thrombus in der Mitte der Jugularis.* Wand an dieser Stelle verdickt und *außen verfärbt.*

Sektionsbefund: Links Jugularis unterbunden. Eitrige Thrombophlebitis oberhalb der Unterbindung, unterhalb davon *frei* von Thromben und Veränderungen. *Periphlebitis.* Venen von Tonsillarbett abwärts *o. B.* Rechts Vena jugularis unverändert. Periphlebitis. Schwere Pharyngitis und Stomatitis. Beiderseits Lymphadenitis cervicalis und Ödembildung.

Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Akute eitrige Tonsillitis beiderseits. Absceßbildung. *Kapselvenen* frei und unverändert. *Perivasculäre Infiltrate* in Tonsillen und Tonsillarbett. *Lymphspalten angefüllt von Zellen,* keine Kokken. Absteigendes Gefäßlumen o. B. Keine entzündlichen Veränderungen, keine Kokken.

Fall 11. Walter K., 30 Jahre.

Operationsbefund: Rechte Tonsille o. B., linke entzündlich geschwollen. *Vena facialis:* Links thrombosiert. *Vena jugularis:* Links wandständiger Thrombus, Wand an dieser Stelle entzündlich verdickt und verfärbt.

Sektion: Verboten.

Mikroskopischer Befund, Gefäße: Ausschnitt aus der thrombosierten *Jugularis:* Thrombotische Massen haften der Intima an. Gefäßwandung in *allen* Schichten entzündlich infiltriert, die Fasern der Außenwand sind zerfallen. *Periphlebitis.*

Ausschnitt aus der *Vena facialis:* Keine Kokken. Infiltration der Wände. (Tonsillen, Tonsillarbett und retrotonsilläres Gewebe und Lymphknoten konnten *nicht* untersucht werden.)

B. 10 geheilte Fälle (nur Operationsmaterial).

Fall 12. Elisabeth M., 18 Jahre.

Operationsbefund: Tonsillen leicht vergrößert, Pfropfbildung. *Gefäße:* Vena facialis ant. et post. rechts fadendünn, entzündlich verfärbt, doch frei von Thromben. Lymphknoteninfiltration beiderseits.



Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Beiderseits akute Tonsillitis. Epitheldurchwanderung. Verbreiterte Septen. *Kapselvenen:* Lumen *leer, perivasculäre,* lymphocytäre Infiltrate. *Lymphspalten: Ränder geschwollen, Ansammlung von Zellen, keine Kokken.*

Fall 13. Gerhard C., 25 Jahre.

Operationsbefund: Tonsillen leicht geschwollen. *Gefäße:* Thrombose der linken Vena facialis, welche bis in das Lumen der Vena jugularis hineinragt. *Auf der Gefäßscheide geschwollene, verbackene Lymphknoten, welche die Facialiswand entzündet haben. Perforation und Thrombusbildung dort. Ausgesprochene Periphlebitis. Lymphangitis bis zum Unterkiefer hinaufreichend.*

Mikroskopischer Befund: Beiderseits Septen der *Tonsillen* verdickt. Keimzentren vergrößert. Epitheldurchwanderung. Kokkenansiedlung. *Kapselgefäße:* Im Lumen vereinzelt Zellanhäufung. *Lymphspalten: Überschwemmt von thrombotischen Massen und Kokken. Perivasculäre Infiltrate.*

Fall 14. Wilhelm S., 24 Jahre.

Operationsbefund: Linke Tonsille leicht vergrößert, desgleichen rechte, mit Eiterherden durchsetzt. *Lymphknotenschwellung* bis zum Kieferwinkel hinauf. *Gefäße:* Keine Thromben. *Auf Gefäßscheide rechts stark geschwollener eitriger Lymphknoten sitzend. Gefäßwand und -scheide sind entzündlich verändert und verwachsen. Periphlebitis.*

Mikroskopischer Befund: Tonsille rechts, schwere akute eitrige Tonsillitis. Beginnende Absceßbildung. *Kapselgefäße frei* von Thromben und Veränderungen. *Deutliche perivasculäre Infiltrationen. Lymphspalten erfüllt von Zellen und Zerfallsprodukten. Keine Kokken.*

Fall 15. Arthur H., 23 Jahre.

Operationsbefund: Links peritonsillärer Absceß mit Ödembildung. *Gefäßbefund:* Wandverdickungen der Vena facialis communis und jugularis und Verwachsungen mit dem eitrig infiltrierten perivasculären Gewebe. *Auf der linken Vena jugularis kastaniengroßer vereiterter Lymphknoten. Beginnende Infektion dieses Wandabschnittes. Lumen frei von Thromben.*

Mikroskopischer Befund, linke *Tonsille:* Zellzerfall in den vergrößerten Keimzentren. Epitheldurchwanderung. Septen verdickt. *Kapselgefäße frei* von Thromben. *Perivasculäre* Rundzelleninfiltration. *Lymphspalten erfüllt von Zellen und thrombotischen Massen.* Keine Kokken. *Lymphknoten:* Entzündliche Hyperplasie. Rundzelleninfiltration der Septen und Kapsel. Die Entzündung hat subchronischen Charakter. Keine Kokken. (*Lymphknoten der linken Vena jugularis an Gefäßscheide auflagernd.*) Rechte Tonsille *nicht* untersucht.

Fall 16. Arno B., 6 Jahre.

Operationsbefund: Links starke Lymphknoteninfiltration. *Gefäße:* Thrombose der Vena jugularis und Vena facialis. Deutliche Periphlebitis.

Mikroskopischer Befund, Tonsillen: Beiderseits Pfröpfe in den Krypten und Epitheldurchwanderung. *Kapselvenen frei. Perivasculäre* Infiltrate. *Lymphspalten erfüllt von Zellen, thrombotischen Massen und Kokken.*

Fall 17. Else F., 37 Jahre.

Operationsbefund: Beiderseits peritonsilläre Ödembildung. *Gefäße: Lymphknotenauflagerung auf der Vena jugularis links, daselbst entzündliche Wandverdickung.* Derbe entzündliche Gefäßscheide. *Periphlebitis.* Keine Thromben.

Mikroskopischer Befund: Links akute eitrige Tonsillitis. Durchsetzung des lymphatischen Gewebes mit Rundzellen. *Kapselvenen frei* und unverändert.

Deutlich perivasculäre Infiltration. Keine Kokken. Keine Absceßbildung. In den Lymphspalten Zellanhäufung.

Fall 18. Maria V., 22 Jahre.

Operationsbefund: Tonsillen vergrößert. Beiderseits Lymphknotenschwellung, besonders rechts. *Gefäße: Vena jugularis rechts von verbackenen Lymphknoten überlagert. Venenwand dort eitrig zerfallen und Lumen an dieser Stelle trombosiert.* Thrombose reicht bis zur Clavicula.

Mikroskopischer Befund, Tonsille rechts: Fibrinös-eitrige Entzündung. Durchwanderung von Leukocyten. *Kapselvenen o. B. Perivasculäre Infiltration. Lymphspalten erfüllt von thrombotischen Massen.* Keine Kokken.

Fall 19. Hilde Sch., 21 Jahre.

Operationsbefund: Lymphknotenpakete beiderseits. Tonsillarbett eitrig durchsetzt. *Gefäße: Keine* Thromben. Entzündliche Wandveränderung der Vena facialis an der Gefäßscheide. *Perivasculäre Infiltration.*

Mikroskopischer Befund: Ausschnitt aus der linken Vena facialis: Akute Entzündung der Adventitia, Intima und Lumen o. B. *Periphlebitis.*

Fall 20. Willi A., 23 Jahre.

Operationsbefund: Tonsillen beiderseits geschwollen. Links Peritonsillitis. Beiderseits Lymphknoteninfiltration in der Umgebung der Vena jugularis. Vena jugularis ist im oberen Abschnitt kollabiert, ihre Wände sind entzündlich verdickt. Dort besonders starke Periphlebitis.

Mikroskopischer Befund: Tonsillen beiderseits starke Hyperplasie und Rundzelleninfiltration. *Perivasculäre Infiltrate. In den Lymphspalten und auch in vereinzelten Kapselvenen thrombotische Massen. Vena jugularis:* Adventitia hyperämisch, elastische Fasern auseinandergedrängt, Periphlebitis, keine Kokken.

Fall 21. Max I. (scharlacherkrankt); 3 Wochen nach Beginn Auftreten einer schweren Angina.

Operationsbefund: Beiderseits starke Lymphknoteninfiltration. *Gefäße* frei von Thromben und Wandveränderungen.

Mikroskopischer Befund: Tonsillen rechts Sekretpfröpfe und hyperplastische Follikel. *Kapselvenen frei. Perivasculäre Infiltration,* die sich auch perikapsulär ausbreitet. *Zellanhäufungen in den Lymphspalten.* Zugehöriger *Lymphknoten* zeigt entzündliche Hyperplasie sowie Vergrößerung der Keimzentren. Keine Kokken.

Ich habe noch Operationsmaterial, speziell enucleierte Tonsillen, von 5 geheilten subseptischen Fällen untersucht. Bei diesen zeigte sich *stets perivasculäre Infiltration.* Die Gefäßlumina waren frei. Die *Lymphspalten waren erfüllt von Zellen und Kokken.* Sämtliche Patienten hatten regionäre Lymphknotenschwellungen.

Zusammenfassung.

Bei Übersicht der Befunde fällt in erster Linie eine Regelmäßigkeit *der perivasculären Infiltration* in *allen* Fällen auf. Sie begann stets in der Tonsille oder im Tonsillarbett und ließ sich bei den *11 Sektionsfällen* makroskopisch und mikroskopisch abwärts weiter verfolgen bis zu den großen Venenstämmen. Hier waren stets die Lymphknoten infiltriert und größtenteils verbacken. Bei 6 Fällen von diesen beobachteten wir Kontaktinfektionen zwischen Lymphknoten und den Venae faciales



communes oder jugulares, in deren Lumen eitrige Thrombophlebitis bestand, und zwar in unmittelbarer Nähe der Lymphknotenauflagerungen. Die Gefäßwände waren hier in allen Schichten entzündlich zerfallen. Bei den anderen 5 Leichen ließen sich makroskopisch deutlich Verklebungen des infiltrierten perivasculären Gewebes mit den Gefäßaußenwänden zum Teil bis hinauf zum Tonsillarbett verfolgen. *Mikroskopisch* konnte ich in einem Fall auch einwandfrei eine destruierende Entzündung von außen her bis zur Media beobachten, während die Intima dieses Mandelgefäßes unversehrt geblieben und sein Lumen leer war. Unser immer wiederkehrender Lymphbefund: Das Anfüllen der Gänge von Tonsille abwärts mit Zellen, thrombotischen Massen und Kokken usw. gewinnt für die Theorie *Uffenordes* um so mehr an Bedeutung, als sich weder mikroskopisch noch makroskopisch irgendein Anhaltspunkt für einen rein hämatogenen Verschleppungsprozeß ergab; niemals sahen wir isolierte Schädigungen auf einer *Gefäßintima.*

Der Schwerpunkt der postanginösen Verwicklungen scheint also in der Bildung einer mehr oder minder ausgeprägten Phlegmone zu liegen, die sich perivasculär ausbreitet. Daß dabei auch der Lymphweg in Mitleidenschaft gezogen wird, steht außer Zweifel. Greifen die perivasculären Filtrate auf die Blutgefäße über, so tun sie das an beliebiger Stelle, entweder in der Nähe des Primärherdes — man ist dann ohne Mikroskop geneigt, mit *Fraenkel* eine direkte hämatogene Infektion anzunehmen — oder tiefer auf Venae fac. com. oder Jugulares. Ob es dann hierbei zu einer Thrombophlebitis kommt, ist für die Genese der Sepsis wohl eine Frage von sekundärer Bedeutung.

In diesem Sinne erklärt sich vielleicht auch die Divergenz der Anschauungen zwischen *Fraenkel* und *Uffenorde.*

Fachnachrichten[1].

Die philosophische Fakultät der Universität Rostock hat den Direktor der dortigen Ohrenklinik, Geheimrat *Körner*, in Anerkennung seiner Arbeiten auf dem Gebiete der altgriechischen Natur- und Heilkunde zu ihrem Ehrendoktor ernannt.

Am 1. April dieses Jahres tritt Geheimrat Prof. Dr. *Spieß* in Frankfurt a. M. nach erreichter Altersgrenze in den Ruhestand.

In Gießen habilitierte sich der Oberarzt der dortigen Ohren-, Nasen-, Kehlkopfklinik Dr. *Alexander Herrmann*.

[1] Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit die Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

Körner.



(Aus der Oto-laryngologischen Universitätsklinik, Bern. —
Vorsteher: Prof. Dr. *F. Lüscher.*)

Die Funktion des Musculus stapedius beim Menschen.

(Nach direkten Beobachtungen an der Sehne des M. stapedius beim Lebenden.)

Von
Dr. E. Lüscher, Bern.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 23. März 1929.*)

Bekanntlich hat die Frage nach der Funktion der Binnenohrmuskeln der Physiologie und Otologie schon viel Kopfzerbrechen gemacht, ohne daß man bis heute zu eindeutigen Resultaten und zu einer allgemein anerkannten Auffassung ihrer Aufgabe gelangt wäre. Am meisten ist die Lösung des Problems in neuerer Zeit durch die gründlichen tierexperimentellen Untersuchungen von *Kato*[10] gefördert worden, der wenigstens für bestimmte Versuchstiere die wesentlichen Punkte aufklären konnte. Es zeigte sich dabei, daß sich die verschiedenen Tierarten in dieser Beziehung ganz wesentlich voneinander unterscheiden und z. B. die Resultate bei Kaninchen und Katzen bei den Affen nicht in gleicher Weise festzustellen sind. Aber selbst bei nah verwandten Tieren, wie Kaninchen und Meerschweinchen, stimmen die Ergebnisse nicht überein. Aus diesem Grunde ist es nicht ohne weiteres zulässig, die Ergebnisse und Folgerungen des Tierexperimentes auf den Menschen zu übertragen. Aber selbst wenn man dabei eine prinzipielle Gleichheit von Tier und Mensch annimmt, erhält man doch durch die Tierexperimente keine Auskunft über die graduellen Verhältnisse und damit auch nicht über die praktische Bedeutung der Frage für die Ohrenheilkunde. Zudem stellen sich Probleme, die nur am Menschen entschieden werden können, weil man der wissentlichen Mithilfe des untersuchten Individuums bedarf. Die Untersuchungen von *Kato*[10] haben im ferneren gezeigt, daß nur die direkte Beobachtung und Registrierung der Muskelbewegungen zum Ziele führt, ein Weg, der wegen technischer Schwierigkeiten beim Menschen bis zu der vorliegenden Untersuchung nicht eingeschlagen worden ist. Man hat sich damit begnügen müssen, entweder das tote Objekt zu untersuchen oder, namentlich an Hand von Trommel-

fellbewegungen, Rückschlüsse auf entsprechende Muskelzuckungen zu ziehen. Aus der Mitteilung von *Kato*[10] geht jedoch hervor, daß beide Methoden in mancher Hinsicht zu Trugschlüssen führen. Eine Klärung der Funktion der Binnenohrmuskeln im menschlichen Ohr ist daher nur von einer Untersuchung des Menschen selbst zu erwarten, wobei einzig die direkte Beobachtung der Muskelkontraktionen sichere und eindeutige Auskunft geben kann. Wie ich im folgenden ausführen werde, ist mir das vorläufig für den M. stapedius gelungen.

Bei der Besprechung meiner Resultate werde ich Gelegenheit haben, auf die verschiedenen Hypothesen und Vermutungen näher einzugehen und mich dabei mit den zahlreichen wichtigen Mitteilungen auf diesem Gebiete zu beschäftigen. Ich möchte nur kurz die Tatsachen vorausschicken, die uns über die Kontraktionen des menschlichen Tensor tympani und des Stapedius bekannt sind. Was den M. tensor tympani anbelangt, so läßt sich aus seiner Verlaufsrichtung und dem Ort seiner Ansätze schließen, daß seine Kontraktion den Hammergriff nach innen zieht und damit das Trommelfell zu einer entsprechenden Einwärtsbewegung veranlaßt. *Politzer*[25] und *Mach* und *Kessel*[16] haben diese Ansicht durch Versuche an der Leiche bewiesen und im einzelnen ausgeführt. Die letzteren zwei Autoren haben ferner gezeigt, daß sich dabei die Spannung des Trommelfelles an der Leiche in bestimmter Weise ändert, konnten jedoch entsprechende Resultate am Lebenden nicht finden. Wenn solche Einwärtsbewegungen des Trommelfelles beobachtet werden, so kann man mit einigem Recht den Schluß ziehen, daß eine Kontraktion des Tensor tympani stattgefunden hat und wird dadurch in die Lage versetzt, Kontraktionen des Tensor tympani otoskopisch festzustellen. In solcher Weise fand man, daß es Menschen gibt, die ihren Tensor tympani willkürlich kontrahieren können, eine Beobachtung, die von zahlreichen Autoren gemacht wurde und als richtig gelten kann. Genauere Beschreibungen finden sich z. B. bei *Luschka*[14], *Lucae*[13], *Politzer*[26], *Schapringer*[30], *Köhler*[12], dann namentlich bei *Mangold*[17], *Cemach*[1] und *Waar*[32]. Bei der Mehrzahl der Menschen kommen jedoch keine willkürlichen Kontraktionen vor und es ist schon aus diesem Grunde klar, daß die reflektorischen Zuckungen eine überwiegende Rolle spielen müssen. Eigentümlicherweise ist die Frage, ob solche reflektorische Zuckungen beim Menschen überhaupt vorkommen, noch nicht entschieden. Einzelne Autoren, wie *Ostmann*[12], *Mangold*[18] und *Cemach*[1] haben sie bei bestimmten, meist intensiven Schallreizen, wenigstens bei einzelnen Menschen und in einem gewissen Prozentsatz aller Reizfälle gesehen. Auch von diesen Autoren wird jedoch die Schwierigkeit der Beobachtung infolge der kleinen Verhältnisse und minimalen Exkursionen betont, soweit es sich um direkte otoskopische Untersuchungen handelt. *Mangold*[18] stützt sich auf manometrische Messungen des Druckes im

äußeren Gehörgang, gegen welche man den Einwand erheben kann, daß sie als indirekte Methode weniger beweiskräftig sind. Diesen positiven Befunden stehen namentlich die gegenteiligen Behauptungen von *Waar*[32] gegenüber. Sicherlich hat der letztgenannte Autor mit der besten Technik gearbeitet, nämlich der Besichtigung des Trommelfelles bei starker Vergrößerung. Er konnte bei 12 Versuchspersonen auch bei stärksten Schallreizen niemals eine Bewegung des Trommelfelles konstatieren. Aus eigener Erfahrung kann ich bestätigen, daß solche Beobachtungen absolut zuverlässig sind, weil man damit kleinste Bewegungen mit Sicherheit feststellen kann. Jedoch ist geltend zu machen, daß die Versuchsreihe von *Waar*[32] nur 12 Personen umfaßt und daher die Untersuchungen an einem größeren Material wiederholt werden sollten. Immerhin geht aus diesen Darlegungen hervor, daß die Frage der reflektorischen Tensorkontraktion beim Menschen noch keineswegs geklärt ist. Selbst wenn die Beobachtungen der erstgenannten Autoren zutreffen, müßte man sich doch wundern, daß der Tensor nur bei einzelnen Menschen reflektorische Zuckungen ausführt und man im histologischen Schnitt diesen Muskel stets voll ausgebildet und ohne Degenerationserscheinungen antrifft. In bezug auf den Musculus stapedius sind die Angaben noch spärlicher. Aus Verlauf und Ansätzen des Muskels muß man schließen, daß er die Steigbügelplatte um den hinteren Pol dreht und den Steigbügel etwas aus dem Labyrinth herauszieht, in diesem Sinne also ein Antagonist des Tensor tympani ist. *Politzer*[25] hat dies durch Versuche an der Leiche direkt nachgewiesen. Von *Lucae*[13] sowie von *Ostmann*[23] ist dabei eine gleichzeitige Auswärtsbewegung des Trommelfelles behauptet worden, jedoch sind diese Beobachtungen nicht bestätigt. Über willkürliche und reflektorische Zuckungen ist man ganz auf Vermutungen angewiesen. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß bis jetzt keine direkten Beobachtungen der Kontraktionen der Binnenohrmuskeln am lebenden Menschen vorliegen und daß das ganze Gebäude der Hypothesen auf indirekten Folgerungen und Vermutungen aufgebaut wurde. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß sich in vielen Punkten die Ansichten schroff gegenüberstehen. Die Benutzung meines Ohrmikroskopes hat mich in einem geeigneten Falle in die Lage versetzt, durch direkte Beobachtung der Sehne des Musculus stapedius am Lebenden die Kontraktionen dieses Muskels einwandfrei feststellen zu können und die Bedingungen, unter denen sie erfolgen, klarzulegen. Ich möchte gleich vorausschicken, daß sich dabei ein überraschend feiner Regulationsapparat im menschlichen Mittelohr aufdecken ließ, der nicht nur unter besonderen abnormen Umständen in Funktion tritt, sondern im normalen täglichen Leben sozusagen stets in Tätigkeit ist.

Wie die folgende kurze Krankengeschichte zeigt, handelt es sich um einen Fall von Trommelfellverletzung durch Luftdruck:



H. B., 17jähriger Mann: Allgemein gesund. Früher stets ohrgesund. Erhielt am 12. XII. 1928 eine Ohrfeige mit der flachen Hand auf das rechte Ohr. Sofort starkes Sausen und Schwerhörigkeit. Da die Erscheinungen nicht spontan zurückgehen, kommt er am 16. XII. 1928 zur Untersuchung.

Status am 16. XII. 1928: Kräftiger junger Mann. Ungestörter Allgemeinzustand.

Linkes Ohr: otoskopisch und funktionell normal.

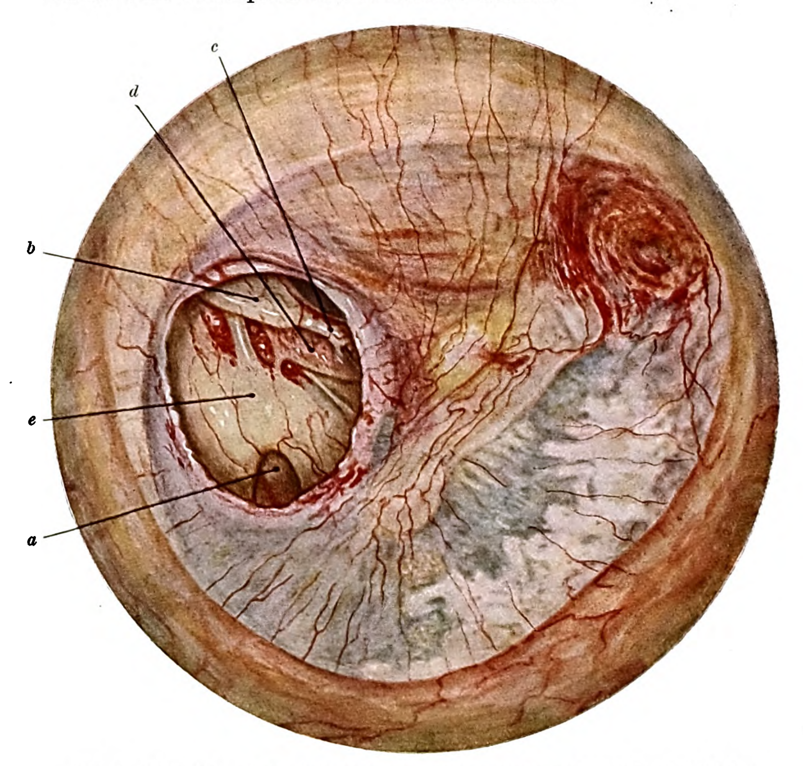


Abb. 1. (Trb: 142). H. B., 17jähr. Mann. Trommelfellzerreißung durch Ohrfeige. *a*=runde Fensternische, *b*=Eminentia pyramidalis, *c*=*Sehne des Musculus stapedius*, *d*=hinterer Stapesschenkel, *e*=Promontorium.

Rechtes Ohr (siehe Abbildung bei 10facher Vergrößerung [Abb. 1]): Meatus weit und leer. Im hinteren oberen Teil des Trommelfelles findet sich ein großer ovaler Defekt mit nach innen umgelegten dicken Rändern. Diesen entlang kleine Blutungen. Ebensolche am Hammergriff und in der P. flaccida. Diese sowie die Pars tensa frei von entzündlichen Erscheinungen. In der letzten eine größere Kalkeinlagerung im unteren Teil. Durch den Defekt erkennt man: a) die runde Fensternische; b) die Eminentia pyramidalis; c) *die Sehne des M. stapedius vom Austritt aus der E. pyramidalis bis zum Ansatz am Stapeskopf*; d) den hinteren Stapesschenkel; e) einen Teil des Promontoriums. Die Mucosa ist blaß-gelblich, dünn, mit einigen feinen Gefäßen und Blutungen. Auf dem Stapesschenkel ist sie blaßrot. Sie ist überall leicht feucht.

Hörprüfung: Flüstersprache: 8 m.
Untere Tongrenze: 35 Schwingungen.
Obere Tongrenze: normal.
Rinne: stark verkürzt.
Schwabach: positiv.
Weber: nach rechts.

Es lag demnach bei einem sonst gesunden Individuum eine ziemlich große Trommelfellzerreißung ohne entzündliche Erscheinungen vor. Die Funktionsprüfung ergab eine Mittelohrschwerhörigkeit bei intaktem Innenohr.

Da die Sehne des Musculus stapedius sehr scharf und deutlich zu sehen war, wurden die folgenden Experimente durchgeführt und die folgenden Tatsachen gefunden:

I. Reflektorische Kontraktionen.

a) Auf Schallreize.

1. Klänge und Töne: Beeinflußt durch die allgemeine Anschauung, daß zur Auslösung von Reflexen der Binnenohrmuskeln beim Menschen sehr starke Schallreize notwendig seien, habe ich zunächst mit lauten, fast schmerzhaften Sirenentönen Versuche angestellt. Es zeigte sich, daß bei den tieferen Tönen bis etwa 90 Schwingungen überhaupt keine Zuckungen auftraten, zwischen 90 und 150 Schwingungen nur geringe und von 200 Schwingungen aufwärts kräftige Zuckungen ausgelöst wurden. Diese traten konstant und jedesmal mit dem Einsetzen des Tones ein. Dabei waren die tieferen Töne besonders laut und subjektiv eher unangenehmer als die hohen. Versuche mit den Edelmannschen Pfeifen ergaben mit den Tonhöhen zwischen e″ und a‴ konstant sehr kräftige Zuckungen. Dabei zeigte sich bald, daß hohe Töne keineswegs besonders laut zu sein brauchten und jedenfalls bei der kritischen Lautstärke, die eben noch eine Zuckung zustande brachte, subjektiv nicht mehr unangenehm empfunden wurden. Auch mit der Galtonpfeife konnte ich regelmäßig eine Zuckung erzielen. Jedoch blieben die Zuckungen aus, wenn die Schwingungszahl 14000 überschritt. Eine objektive Prüfung meiner Beobachtungen wurde mir namentlich durch einen nervenschwerhörigen Beobachter gewährleistet, der die Pfeife selbst nicht hörte, durch Beobachtung der Sehne des M. stapedius jedoch jedesmal angeben konnte, wann die Pfeife angeblasen wurde. Die Prüfung mit Tönen gab mir ferner Gelegenheit, die Abhängigkeit des Reflexes von der Reizdauer zu prüfen und namentlich festzustellen, ob es sich um kurzdauernde Zuckungen oder um Tetanus während der ganzen Tondauer handelt. Bei schwachen Schallintensitäten trat nur eine Anfangszuckung auf, d. h. der Muskel kontrahierte sich nur blitzartig zu Beginn des Tonreizes und erschlaffte sofort wieder. Bei

stärkerer Intensität zuckte er manchmal mehrmals hintereinander. Bei starken Lautgraden dagegen blieb er während der ganzen Dauer des Tonreizes in Kontraktion und erschlaffte erst mit dem Aufhören des Tones. Dabei wurde allerdings die Tondauer verhältnismäßig kurz gewählt und hielt sich innerhalb von 10—15 Sekunden.

2. Sprache: Auf Flüstersprache reagierte der Stapedius nicht. Bei Konversationssprache stellten sich bis zu 50 cm Entfernung vom gegenseitigen Ohr Anfangszuckungen ein, namentlich wenn das Zahlwort durch einen scharf klingenden Konsonanten eingeleitet wurde (z. B. „60“).

3. Geräusche: Es zeigte sich, daß diese relativ zur Lautstärke besonders starke Zuckungen zur Folge hatten. So genügte ein leichtes Blasegeräusch, leichtes Anschlagen der Stimmgabel vor dem Ohr, Zusammenklappen eines kleinen Gummiballons, Klappen mit den Fingern um maximale Zuckungen hervorzurufen. Es geht daraus hervor, daß ich Fehlerquellen infolge von leichten Geräuschen zu berücksichtigen hatte, an die man zunächst nach den herrschenden Anschauungen nicht dachte. Wurden doch Schüsse und Autosirenen verwendet, um reflektorische Zuckungen des Tensor tympani zu erzeugen!

Durch die Prüfung mit schwachen Geräuschen hat sich ferner leicht feststellen lassen, daß sich der cochleare Stapediusreflex sowohl vom gleichseitigen wie vom gegenseitigen Ohr auslösen läßt. Ich habe zu diesem Zwecke vor dem gegenseitigen Ohr ein schwaches Geräusch erzeugt, das den Reflex zur Folge hatte. Wurde das Ohr verschlossen, so blieb der Reflex aus. Es kann demnach der Reflex mit Sicherheit vom gegenseitigen Ohr ausgelöst werden. Dabei scheint der Reflex ungefähr gleich stark auszufallen, unabhängig, ob er vom gleich- oder vom gegenseitigen Ohr ausgelöst wird.

Durch diese Beobachtungen ist erstmalig auch für den Menschen ein regelmäßig vorkommender cochlearer Stapediusreflex erwiesen. Dabei stimmen die Bedingungen, unter denen er auftritt, auffällig mit den Ergebnissen von *Kato*[10] am Tier überein. Der Reflex hängt vor allem ab von der Tonintensität. Sein Auftreten erfordert eine bestimmte Lautstärke, die allerdings keineswegs übermäßig groß zu sein braucht. Er hängt ferner von der Tonhöhe ab. Das Tongebiet, innerhalb dessen er hervorgerufen werden kann, liegt für das untersuchte Individuum zwischen 90 und 14000 Schwingungen. Er ist ferner vom Charakter des Schallreizes abhängig. Je geräuschartiger dessen Art, um so geringere Intensität ist notwendig, damit der Reflex zustande kommt. Bei eigentlichen Geräuschen fällt die Stärke durchaus in den Rahmen dessen, was im täglichen Leben oft vorkommt. Es kann aus diesem Grunde kein Zweifel sein, daß reflektorische Kontraktionen des M. stapedius beim Menschen unter den normalen Bedingungen des täglichen Lebens vorkommen und sich der Reflex fast dauernd in Tätigkeit befindet.

b) Durch Luftdruckschwankungen im äußeren Gehörgang.

Selbst rasch ansteigende oder rasch absinkende Druckschwankungen im äußeren Gehörgang, z. B. durch Einpressen oder Ansaugen von Luft mit einem Gummiballon hatten keine reflektorischen Zuckungen zur Folge.

c) Psychisch bedingte Kontraktionen (bedingte Reflexe).

Im Verlaufe von längeren Versuchsreihen mit Schallreizen sind mir spontane Zuckungen des Muskels aufgefallen, die ich außerhalb von Versuchsreihen nicht beobachten konnte. Es zeigte sich, daß es sich wahrscheinlich um eine Art von bedingtem psychischen Reflex handelte. Das heißt das betreffende Individuum erwartete Schallreize, die nicht eintraten. Man kann in kurzer Zeit absichtlich solche bedingte Reflexe anbahnen, indem man Schallreize befiehlt, jedoch nicht auf jeden Befehl einen Schallreiz folgen läßt. Wenn ich in dieser Weise verfuhr, erfolgten die Zuckungen nicht nur auf die Schallreize, sondern schon auf die Befehle hin. Allerdings war das Vorkommen nicht so regelmäßig wie mit den Schallreizen selbst. Es mag das darauf zurückgehen, daß das untersuchte Individuum die Absicht merkte und darum nicht mehr bei jedem Befehl einen Schallreiz erwartete. Damit fiel dann auch der Reflex dahin. Wurde auf den Befehl ein Schallreiz gegeben, so konnte es vorkommen, daß der Muskel zuerst auf den Befehl und mit einer zweiten Zuckung auf den Schallreiz selbst reagierte. Es kann nach diesen Beobachtungen kein Zweifel sein, daß schon die Erwartung eines Schallreizes den Reflex auf psychischem Wege auszulösen imstande ist. Diese Erwartung läßt sich jedoch nicht durch willkürliches Lauschen herbeiführen (s. S. 112), sondern muß gewissermaßen durch einen äußeren Reiz (im vorliegenden Falle durch den „Befehl“) ausgelöst werden. Es handelt sich demnach nicht um einen willkürlichen, sondern um einen reflektorischen Vorgang, den man unter die bedingten Reflexe im Sinne *Pawlows* einzureihen hat.

d) Durch sensible Reize bedingte Kontraktionen.

Es ist mir nicht gelungen, durch Schmerzreize geringerer Stärke (Nadelstiche) vom Trigeminusgebiet aus einen Reflex hervorzurufen. Ich habe in dieser Weise das ganze Gesicht untersucht. Ebensowenig erfolgte eine Zuckung bei Reizung der Nasenschleimhaut, trotzdem im letzteren Falle deutliche Facialiszuckungen der gleichseitigen Gesichtshälfte auftraten. Ob sehr starke Schmerzreize den Reflex auslösen können, ist damit nicht entschieden. Aus ersichtlichen Gründen konnte ich bei dem untersuchten Individuum nicht über ein gewisses Maß hinausgehen. Durch Berührung der gleichseitigen und gegenseitigen Ohrmuschel in der Concha konnte ich verschiedentlich Zuckungen aus-

lösen. Das Einführen einer Glasolive versetzte den Muskel in Unruhe, so daß manchmal mehrere kleine Zuckungen hintereinander erfolgten. Auch Anblasen der Ohrmuschel hatte den Reflex oft zur Folge, jedoch ist es schwierig, in diesem Falle zu entscheiden, ob nicht durch leichte im Meatus entstehende Geräusche ein cochlearer Reflex ausgelöst wurde. Ich möchte den letzterwähnten Fall jedenfalls nicht mit Sicherheit als sensiblen Reflex ansprechen. Immerhin scheinen sensible Reflexe vorzukommen, und zwar werden sie nach den obigen Beobachtungen vom Gebiet des 3. Cervicalnerven, wenn nicht allein, so doch am leichtesten ausgelöst.

II. Willkürliche Kontraktionen.

Das untersuchte Individuum war weder imstande den Tensor tympani, noch den Stapedius willkürlich zu kontrahieren. Auch bei willkürlichem angestrengten Lauschen geriet der Muskel nicht in Kontraktion.

III. Mitbewegungen.

Der M. stapedius wird bekanntlich von einem Ast des N. facialis innerviert. Ich werde später darauf eingehen, daß von verschiedenen Autoren aus diesem Grunde behauptet wurde, daß bei willkürlicher Betätigung des Facialis auch der M. stapedius kontrahiert werde. Man müßte demnach bei Kontraktion der Gesichtsmuskulatur eine Zusammenziehung des Stapedius wahrnehmen können. Ich habe diese Vermutung nicht bestätigt gefunden. Selbst stärkstes Zukneifen beider Augen oder stärkste Anstrengung in der Muskulatur der unteren Facialisäste hatte niemals eine Kontraktion des M. stapedius zur Folge. Wie es sich mit reflektorischen Facialiszuckungen verhält, kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben. Ich habe schon erwähnt, daß ich bei Reflexkontraktionen der oberen Äste infolge Reizung der Nasenschleimhaut durch Reize geringerer Stärke keine Zuckungen des Stapedius gesehen habe. Es wäre immerhin möglich, daß bei sehr heftigen reflektorischen Zuckungen auch der Stapedius mitmachen würde. Immerhin geht aus meinen Beobachtungen hervor, daß offenbar eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen dem Ast des Facialis, der den Stapedius innerviert, und dem übrigen Teile des Facialis besteht.

Damit sind die Bedingungen, unter denen sich der M. stapedius kontrahiert, klargelegt und ich möchte noch des näheren auf die Zuckung selbst eintreten. Schon bei 10facher Vergrößerung ist sie mit Sicherheit festzustellen. Man sieht dabei, wie sich die kleinen Lichtreflexe auf der Stapediussehne nach oben verschieben und wie sich gleichzeitig die Mucosa an der Spitze der Eminentia pyramidalis leicht hebt. Eine Täuschung ist ausgeschlossen. Betrachtet man andere Lichtreflexe auf der Mittelohrwand, so bleiben diese vollständig ruhig. Bei den relativ

schwachen Schallreizen erschrickt weder das untersuchte Individuum noch der Beobachter. Die Exkursion der Zuckung ist aber sehr klein und dürfte $^1/_{10}$ mm nicht übersteigen. Aus diesem Grunde ist es nicht möglich, die Bewegung mit den gewöhnlichen Lupen wahrzunehmen, wovon ich mich durch direkte Betrachtung überzeugt habe. Sehr bemerkenswert ist es, daß trotz des deutlichen Stapediusreflexes von einer Bewegung des Trommelfelles nichts gesehen werden kann. Wenn eine der Zuckung entsprechende Bewegung am Trommelfell überhaupt zustande käme, müßte man diese an den Lichtreflexen, namentlich auf dem Pr. brevis, ebensogut wahrnehmen können. Die Lichtreflexe auf dem Trommelfell bleiben aber absolut ruhig. Trotz vorhandenen Stapediusreflexes fehlten demnach Trommelfellbewegungen vollständig. Auch am hinteren Stapesschenkel wurden keine Bewegungen wahrgenommen. Allerdings fehlten dort Lichtreflexe, was die Beurteilung kleinster Bewegungen bedeutend schwieriger macht. Ich werde auf diese Fragen noch zurückzukommen haben.

Wie ich eingangs hervorgehoben habe, handelt es sich in der vorliegenden Untersuchung um eine Einzelbeobachtung an einem einzigen Individuum, und es fragt sich, inwieweit man berechtigt ist, daraus allgemeine Schlüsse in bezug auf die Funktion der Binnenohrmuskulatur des menschlichen Gehörorganes überhaupt zu ziehen. Gegen die oben geschilderten Ergebnisse als solche läßt sich kein Einwand erheben, da sie durch direkte Beobachtung der Muskelzuckungen gewonnen wurden, und eine Täuschung damit ausgeschlossen ist. Dagegen ist zunächst zu erörtern, ob die Verletzung des Trommelfelles, die diese Beobachtung erst ermöglichte, eine prinzipielle Änderung der Reflexe herbeiführen könnte, oder ob man ähnliche Gesetze auch bei intaktem Trommelfell annehmen darf. Die Untersuchungen von *Kato*[10] haben ergeben, daß man durch Zerstörung selbst des ganzen Trommelfelles bzw. der Gehörknöchelchenkette zwar eine geringe Abschwächung und Veränderung der Reflexe in den zeitlichen Verhältnissen herbeiführen kann, daß die Reflexe jedoch im Prinzip dieselben bleiben. Es liegt kein Grund vor, daß es sich beim Menschen anders verhalten sollte, so daß man wohl mit großer Wahrscheinlichkeit für das intakte menschliche Ohr prinzipiell dieselben Reflexe erwarten darf, wie ich sie im obigen Falle feststellen konnte. Man hat sich ferner zu fragen, ob man berechtigt ist, den Befund von einem Individuum auf die Gesamtheit zu übertragen. Sicherlich kommen individuelle Schwankungen in der Reflexempfindlichkeit vor, darüber kann natürlich die obige Beobachtung nichts aussagen. Aber es ist doch unwahrscheinlich, daß bei verschiedenen Menschen prinzipielle Unterschiede vorhanden sind, wie ja auch *Kato*[10] bei ein und derselben Tierart wohl große individuelle Schwankungen vorfand, aber doch prinzipiell dieselben Reflexbedingungen

konstatieren konnte. Zudem hat es sich bei dem untersuchten Individuum nicht irgendwie um ein in seinem Gehörorgan besonders empfindliches Individuum gehandelt. Es dürfte übrigens nicht so schwer fallen, ähnliche Trommelfellverletzungen zu finden und zu einer gleichen Untersuchung zu benutzen. Damit könnte man einen Einblick in die Variabilität des Stapediusreflexes beim Menschen erhalten. Auch würde es sich sehr lohnen, die Versuche mit einem der neueren elektrischen Hörprüfungsapparate zu wiederholen, wie er mir leider noch nicht zur Verfügung stand. Immerhin glaube ich mich berechtigt, aus dieser Einzelbeobachtung Rückschlüsse auf die Funktion der Binnenohrmuskeln beim Menschen zu ziehen und die bestehenden Vermutungen und Hypothesen einer entsprechenden Durchsicht zu unterwerfen.

Zur Funktion der Binnenohrmuskeln.

Es sind in der folgenden Besprechung zwei Fragen auseinanderzuhalten, einmal diejenige nach der Aufgabe der Binnenohrmuskeln im menschlichen Hörorgan und auf der anderen Seite diejenige nach der Art und Weise, wie die Aufgabe gelöst wird. Die beiden Probleme greifen vielfach ineinander und müssen daher wenigstens teilweise miteinander besprochen werden. Die angeführten Resultate geben vor allem sicheren Aufschluß über die Bedingungen, unter denen Kontraktionen des Musculus stapedius erfolgen und tragen daher wesentlich zur Klärung der ersterwähnten Frage bei. Sie sind aber auch geeignet, die zweite Frage, nämlich die Wirkung der Kontraktion auf die Schalleitung, von neuer Seite zu beleuchten.

Schon die ersten Untersucher, die sich mit der Frage nach der Aufgabe der Binnenohrmuskeln beschäftigt haben, brachten sie mit der Schalleitung durch das Mittelohr in Beziehung und nahmen an, daß akustische Reize reflektorische Kontraktionen zur Folge hätten. *Kato*[10] konnte zeigen, daß diese Annahme für bestimmte Versuchstiere sicher zutrifft, dagegen ist es bis zu der vorliegenden Untersuchung nicht gelungen, auch für den Menschen entsprechende regelmäßig vorkommende Reflexe nachzuweisen. Ich habe schon eingangs erwähnt, daß selbst für den Tensor tympani solche Reflexe nur bei einzelnen, wahrscheinlich besonders empfindlichen, Individuen nachgewiesen werden konnten und selbst da nur in einer bestimmten Zahl aller Reizfälle. Die versteckte Lage des M. stapedius brachte es mit sich, daß für reflektorische Kontraktionen dieses Muskels nur unbestimmte und unsichere Anzeichen vorhanden waren. So kommt *Waar*[32] noch neuerdings zum Schluß, daß für den Menschen eigentlich keine Beweise vorliegen, daß die Binnenohrmuskulatur im Hören eine wesentliche Rolle spiele. Meine Beobachtungen an der Sehne des Musculus stapedius haben entgegen dieser Auffassung den sicheren Beweis erbracht, daß auch beim Menschen auf

Schallreize hin reflektorische Kontraktionen des Stapedius erfolgen, und zwar tritt der Reflex regelmäßig ein und nicht nur auf abnorme und besonders starke Schallreize, sondern bei geeigneter Schallqualität, schon durch verhältnismäßig geringe Schallstärken, wie Sprechen, leicht blasende und knackende Geräusche usw. Es handelt sich also um akustische Reize, die im gewohnten täglichen Leben sehr oft vorkommen. Der Reflex ist dabei nicht nur bei besonders empfindlichen Individuen vorhanden, bei denen man durch Schallreize eine Trommelfellbewegung im Sinne eines Tensorreflexes auslösen kann, sondern auch dann, wenn das Trommelfell auf Schallreize vollständig ruhig bleibt. Gegenüber diesem akustischen, cochlearen Reflex scheinen andere Kontraktionsbedingungen völlig zurückzutreten. Willkürliche Bewegungen, z. B. beim Lauschen, Mitbewegungen bei Facialisinnervation, konnten überhaupt nicht nachgewiesen werden und sensible Reflexe traten nur ein, wenn das Ohr selbst davon betroffen wurde. Dagegen lassen sich durch akustische Vorstellungen bedingte psychische Reflexe auslösen. Auch Luftdruckschwankungen ohne Klangcharakter haben keine Zuckung zur Folge. Es kann daher *Politzer*[25] nicht zugestimmt werden, wenn er annimmt, daß die Binnenohrmuskulatur die Aufgabe habe, Druckschwankungen im Mittelohr und im äußeren Gehörgang auszugleichen. Es geht daraus hervor, daß die akustisch reflektorischen Kontraktionen bei weitem im Vordergrund stehen und daß der Reflex ausgesprochen auf das Hören eingestellt ist. Dabei genügen die akustischen Eindrücke des täglichen Lebens, um den Reflex sozusagen dauernd in Tätigkeit zu halten. Es ist daher wohl zu begreifen, daß der Muskel auch beim Menschen kräftig ausgebildet ist und keinerlei Degenerationszeichen aufweist. Die Hypothesen, die dem M. stapedius eine Rolle beim Hören zuschreiben, erfahren damit auch für den Menschen ihre Bestätigung. Der Reflexbogen, der vom Stapediusreflex benutzt wird, ist uns nur teilweise bekannt. Als zentripetaler Teil steht der N. cochlearis an erster Stelle. Dabei ist es gleichgültig, welcher der beiden Nerven die Erregung zum Zentrum leitet. Ferner kann die Erregung auch vom Gebiet des 3. Cervicalnerven ausgehen, während der Trigeminus als zuleitender Ast nach meinen Untersuchungen nicht oder doch nur bei abnorm starken Reizen in Frage kommt. Die Erregung kann daneben auch auf weiteren Umwegen zugeleitet werden, wie die bedingten Reflexe zeigen. Das Reflexzentrum ist uns nicht bekannt. Der zentrifugale Teil wird durch den N. facialis gebildet. Dabei scheint der Ast, der den Stapedius innerviert, von den übrigen Ästen eine bedeutende Unabhängigkeit zu haben. Weder hat die reflektorische Zuckung des Stapedius Bewegungen in der übrigen Facialismuskulatur zur Folge, noch bedingen willkürliche oder reflektorische Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur eine Mitbewegung des M. stapedius.

Näheres über Reflexbahnung und Hemmung sowie über die Lage der intracerebralen Bahnen und Zentren läßt sich vorläufig nicht aussagen.

Es erhebt sich die weitere Frage, zu welchem Zwecke die reflektorischen Kontraktionen des M. stapedius erfolgen, bzw. welche Wirkung die Kontraktion auf die Schallüberleitung, auf die Exkursionen der Membrana basilaris und endlich auf die Hörfähigkeit ausübt. Wie bekannt stehen sich in dieser Beziehung zwei Hypothesen gegenüber, ohne daß die eine oder andere ihre Behauptungen beweisend stützen könnte. Die eine nimmt an, daß die Binnenohrmuskeln einen Akkommodationsapparat darstellen und die Aufgabe haben, den Schalleitungsapparat für den jeweilig auftreffenden Schall in die denkbar günstigste Lage und Spannung zu bringen. Dabei wird an eine Zusammenarbeit der beiden Muskeln gedacht, in dem Sinne, daß sie als morphologische und funktionelle Antagonisten besonders in der Lage wären, feinste Gleichgewichtseinstellungen der Schalleitungskette herbeizuführen. Oft wird dabei dem M. tensor tympani mehr eine dämpfende, dem M. stapedius eine verstärkende Wirkung zugeschrieben. Ich werde noch Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen. Anhänger dieser Akkommodationshypothese in der einen oder anderen Form sind z. B. *Lucae*, *Mach* und *Kessel*[16], *Hensen*[34], *Zimmermann*[33], *Gottstein*[3], *Ostmann*[24] und neuerdings *Perkalin*[28], der ganz besonders eine hörverbessernde Wirkung der Stapediuskontraktion annimmt. Dieser Ansicht steht die Schutzhypothese gegenüber, nach welcher die Binnenohrmuskulatur einen Schutz gegen zu starke Schallwirkungen darstellen soll. Sie wird namentlich von *J. v. Müller*[21], *Helmholtz*[7], *Brücke* und *Henle*[6] vertreten. Allerdings spricht sich nur der letztere Autor mit Bestimmtheit auch über den M. stapedius aus, während *Helmholtz*[1] nur die schalldämpfende Wirkung des Tensor hervorhebt. Diese Schutzhypothese ist durch die Resultate von *Kato*[10], wenigstens für das Tier, sichergestellt worden. Es fragt sich, inwieweit die vorliegende Untersuchung als weitere Stütze im allgemeinen und als Beweis für den Menschen im besonderen verwertet werden kann. Den beiden Hypothesen liegt die Vorstellung zugrunde, daß Spannungsänderungen der beiden Muskeln entsprechende Änderungen des Gleichgewichtszustandes des Schalleitungsapparates zur Folge haben und damit die Schallüberleitung geändert werde. In den erwähnten Besprechungen des Problems ist dabei nur zum Teil berücksichtigt, daß der Spannungszustand eines Muskels einerseits durch den Tonus und andererseits durch die eigentliche Kontraktion bestimmt wird. Es ist bekannt, daß jeder Muskel, auch wenn er sich nicht in eigentlicher Kontraktion befindet, einen bestimmten Tonus besitzt, der durch Lähmung oder Hemmung noch erheblich vermindert werden kann. Auf diesen Tonus setzt sich die eigentliche Kontraktion infolge äußerer Reize erst auf. Man hat demnach in

bezug auf die optimale Überleitung von Schallschwingungen 3 Möglichkeiten vor sich:

1. Die Überleitung ist optimal bei möglichster Erschlaffung, d. h. z. B. bei Lähmung des Stapedius.

2. Die Überleitung ist optimal bei dem normalerweise bei absoluter Stille vorhandenen Tonus.

3. Die Überleitung wird optimal durch Kontraktion des M. stapedius.

Die 3 Fälle sind oft nicht genügend auseinandergehalten worden. Soweit sich das nach den Angaben der Autoren beurteilen läßt, nehmen die Akkomodationstheorien den 3. Fall als wahrscheinlich an und behaupten, daß ein gewisser über dem normalen Tonus liegender Kontraktionszustand das Optimum der Schallüberleitung bedeute. Der M. stapedius wird in diesem Sinne direkt als Lauschmuskel angesprochen, wie das neuerdings besonders *Perkalin*[28] hervorhebt. Dabei soll der Muskel nicht nur auf Schallreize hin in Kontraktion geraten, sondern sich schon bei angestrengtem willkürlichen Lauschen zusammenziehen. Bei aufmerksamem Horchen treten ja, wie das namentlich *Ostmann* und *Kessel*[13] des näheren beschrieben haben, bestimmte Bewegungen der Gesichtsmuskulatur auf. Diese betreffen zum Teil auch die vom Facialis innervierten Muskeln, wie z. B. den M. orbicularis palpebrum. Schon *Lucae*[11] war der Meinung, daß dabei der gleichfalls vom Facialis innervierte Stapedius mitbewegt würde und glaubte bei starkem willkürlichen Schluß des Auges eine entsprechende Auswärtsbewegung des Trommelfelles feststellen zu können. Dasselbe hat *Ostmann*[23] auch für den Hund behauptet. Auch *Gottstein*[3] und *Habermann*[5] machen ähnliche Angaben, wobei sie sich namentlich auf subjektive Geräusche stützten. Auch sie nahmen an, daß z. B. durch Lidkrampf eine Mitbewegung des Stapedius hervorgerufen werden könnte. Die direkte Beobachtung der Sehne des M. stapedius hat mir in dieser Beziehung keinerlei positive Anhaltspunkte gegeben. Das untersuchte Individuum war nicht imstande, den Stapedius willkürlich zu kontrahieren, ebensowenig trat eine Mitbewegung auf, wenn die Facialismuskulatur ein- oder beidseitig maximal kontrahiert wurde. Eine Mitbewegung, wie sie *Lucae*[13] zu sehen glaubte, kann ich jedenfalls nicht bestätigen. Ob bei starkem Lidkrampf eine solche eintritt, kann ich nicht entscheiden. Es wäre möglich, daß es sich dabei um einen direkten Reflex vom Trigeminus aus handeln würde, Reflexe, wie sie *Kato*[10] bei einzelnen Tieren nachweisen konnte. Es war mir nicht möglich, durch schwächere Reize im Trigeminusgebiet auch beim Menschen ähnliches zu bekommen, weder vom äußeren Gesicht, noch von der Nasenschleimhaut. Es mag auch erwähnt werden, daß der Stapedius beim Schlucken ruhig blieb. Namentlich wichtig ist es aber, daß durch willkürliches angestrengtes Lauschen

bei dem untersuchten Individuum keine Stapediuskontraktion erfolgte. Es zeigte sich nur in längeren Versuchsreihen mit unregelmäßig und zum Teil unvorhergesehen eintretenden Schallreizen, daß eine gewiß erhöhte Bereitschaft zur Zuckung des Muskels entsteht, die sich darin äußert, daß er hier und da auch ohne äußeren Grund plötzlich spontan zusammenzuckt. Dabei erwartet die Versuchsperson jedoch starke Schallreize, die zum Reflex führten. In gleicher Weise konnte ich einen bedingten psychischen Reflex nachweisen, derart, daß der M. stapedius nicht erst durch den auftreffenden Schall, sondern schon durch die sichere Erwartung des Schalles zur Kontraktion gebracht wurde. Einen gleichen psychischen Reflex fand *Mangold*[18] auch für den Tensor. Dieser Reflex ist jedoch vom Willen des Individuums unabhängig und kann nicht einfach als willkürliche Lauschkontraktion bezeichnet werden. Es handelt sich dabei auch nicht um eine Dauerkontraktion, sondern um eine kurze Zuckung, d. h. der Muskel fällt wieder in die Ruhe zurück, wenn der erwartete Schallreiz nicht sofort eintrifft.

In Ergänzung dazu möchte ich über eine Selbstbeobachtung berichten, bei der mir ein entsprechender bedingter Reflex eine Rolle zu spielen scheint und aus der sich außerdem ergibt, daß die Hörfähigkeit durch die sichere Erwartung eines starken Schallreizes herabgesetzt wird. Es ist mir beim Autofahren aufgefallen, daß die jedem Selbstfahrer bis in alle Einzelheiten bekannten und vertrauten Geräusche des fahrenden Wagens in dem Momente schwächer werden, in dem man die bestimmte Absicht hat, Signal zu geben. Noch mehr als die scheinbare Abnahme der Geräusche kommt einem das plötzliche Wiederkehren derselben zum Bewußtsein, wenn das Signalgeben aus irgendwelchem Grunde unterbleibt. Die Erscheinung kann man aber nicht willkürlich dadurch herbeiführen, daß man sich in dieser Absicht vornimmt, Signal zu geben und es dann doch unterläßt. Sie tritt nur ein, wenn das Signalgeben gewissermaßen reflektorisch durch äußeren Anstoß ausgelöst wird. Sie ist also ebenfalls in einem gewissen Sinne dem Willen entzogen, genau wie ich es für den bedingten Stapediusreflex nachgewiesen habe. Natürlich kann ich nicht entscheiden, ob es sich bei meiner Beobachtung um einen Stapedius- oder einen Tensorreflex oder um beides zusammen handelt. Ja, es ist nicht einmal sicher, daß ein Reflex mitspielt, aber die Erklärung durch einen solchen scheint mir doch am naheliegendsten. Ich möchte für evtl. Nachprüfungen erwähnen, daß ich meinen Tensor tympani auf der linken Seite willkürlich kontrahieren kann und daß ich bei unangenehmen Schalleindrücken öfters das Gefühl der Kontraktion und des entsprechenden subjektiven Geräusches habe.

Obige Beobachtungen am Stapediusreflex lassen allerdings nicht ohne weiteres entscheiden, ob die Kontraktion eintritt, um eine Hör-

verbesserung oder eine Hörverschlechterung herbeizuführen, sie sprechen jedoch sehr dafür, daß die Zuckung als eine Abwehrmaßnahme aufzufassen ist, in dem Sinne, daß Vorkehrungen gegen allzu starke Schallwirkungen getroffen werden. Sie ist also gerade das Gegenteil von dem, was man nach der Akkommodationshypothese annehmen sollte. Man kann aus diesem Grunde den Stapedius nicht als Lauschmuskel bezeichnen.

Noch viel eindeutiger sprechen die Ergebnisse mit verschiedenen Schallreizen in diesem Sinne. Dabei liegen die Verhältnisse in bezug auf die Schallintensität einfach und klar. Wie ich schon erwähnt habe, tritt der Stapedius um so stärker in Aktion, je größer die Schallintensität ist, wenn er auf die betreffende Schallqualität überhaupt anspricht. Bei schwachen Schallreizen bleibt er ruhig, bei Stärkerwerden derselben reagiert er zunächst mit einer Anfangszuckung, um endlich bei großer Intensität des Schallreizes in einen während der ganzen Dauer des Schalles bestehenden Tetanus zu verfallen. Genau dieselbe Beziehung fand *Kato*[10] für seine Versuchstiere und *Mangold*[18] wenigstens in ähnlicher Weise auch für den Tensor des Menschen. Man muß sich klar sein, daß diese Feststellungen an und für sich nicht ohne weiteres beweisen, daß die Kontraktion des Stapedius eine Verschlechterung der Schallleitung bedeutet. Sie sagen zunächst nur, daß der Muskel bei starken Schallreizen zu Hilfe genommen, dagegen bei schwachen Schallreizen offensichtlich nicht gebraucht wird. Das deutet allerdings darauf hin, daß seine Kontraktion gegen zu starke Schallwirkungen gerichtet ist und schließt jedenfalls aus, daß die Zusammenziehung des Stapedius die Wahrnehmung minimaler Schallreize erleichtert. Der direkte Nachweis, daß die Kontraktion des Stapedius eine Hörverschlechterung zur Folge hat, dürfte nach diesen Darlegungen sehr schwer fallen. Die Kontraktion tritt eben stets ein, sobald der Schallreiz genügend stark wird, und wir kennen kein Mittel, um den Muskel trotz des Schallreizes in normalem Tonus zu halten. Dieser geht natürlich auch bei eigentlicher Lähmung verloren, so daß uns die Ergebnisse bei Lähmung auch nicht weiterhelfen. Es fehlt uns demnach jeder direkte Vergleich zwischen der Hörfähigkeit bei normalem Tonus und derjenigen bei Kontraktion. Aber auch ohne diese direkte Beweisführung lassen sich die obigen Resultate kaum anders deuten, als daß die Kontraktion des Stapedius eine Verschlechterung der Schalleitung, also eine Schalldämpfung, zur Folge hat. Die Schallüberleitung wird also durch die Kontraktion nicht optimal, sondern sie wird verschlechtert (s. S. 117). Die Akkommodationshypothesen, die das erstere postulieren, können daher nicht anerkannt werden.

Es fragt sich weiter, ob die Hörschärfe durch eine Lähmung bzw. Hemmung des Muskels erhöht werden kann. Der Gedanke liegt nahe,

nachdem einmal nachgewiesen ist, daß der Muskel durch starke Schalleindrücke zur Kontraktion gebracht wird. Meine eigenen Untersuchungen geben darüber keine Auskunft. Ich kann auch nicht entscheiden, ob durch angestrengtes Lauschen etwa eine Hemmung des Muskels eintritt, da diese inspektorisch nicht ohne weiteres zu erkennen wäre. Wie bekannt hat *Lucae*[13] behauptet, daß bei Lähmung des Muskels speziell die hohen Töne besser perzipiert werden, woraus man ja die Hyperakusis für hohe Töne bei Facialislähmung abgeleitet hat. Auch *Urbantschitsch*[11] ist ähnlicher Meinung, wenn er eine Hyperakusis in Zuständen von vermindertem Tonus, Narkose, Schlaf usw. annimmt. Diesen Angaben hat jedoch *Perkalin*[28] in sorgfältigen Hörprüfungen bei rheumatischer Facialislähmung (und damit vermutungsweise auch vorhandener Lähmung des Stapedius) entschieden widersprochen. Wenn er überhaupt eine Änderung der Hörschärfe feststellen konnte, so war es stets eine Verminderung. Diese Beobachtung veranlaßte ihn, den Stapedius als Lauschmuskel zu bezeichnen. Es handelt sich allerdings in allen diesen Untersuchungen um indirekte Schlußfolgerungen, wobei eine ganze Reihe von unbekannten Faktoren mitspielen. Sollten die Beobachtungen und Schlüsse von *Perkalin* richtig sein, so müßte gefolgert werden, daß die Lähmung des Stapedius eine Verminderung der Hörfähigkeit zur Folge hätte.

Die Verhältnisse würden demnach so liegen, daß sowohl ein vollständiger Spannungsverlust bei Lähmung wie auch eine erhebliche Steigerung der Spannung durch Kontraktion eine Verschlechterung der Überleitung des Schalles zur Folge hatte. Das Optimum der Überleitung wäre demnach bei einem bestimmten zwischenliegenden Tonus gegeben. Es fragt sich, wovon dieser Tonus normalerweise abhängt. Nach Analogie mit anderen Muskeln muß man wohl annehmen, daß auch der Tonus des Stapedius z. T. als Reflextonus aufzufassen ist und als solcher von den Gehörseindrücken abhängt und in seiner Stärke von diesem bestimmt wird. Dadurch würden die Gehörorgane in die Lage versetzt, sich dem „akustischen Milieu“ anzupassen. Bei absoluter Stille würde der Tonus soweit erschlaffen, daß die Überleitung optimal würde (s. S. 117). Das Gehörorgan in seiner Gesamtheit wäre damit im Zustande seiner größten Empfindlichkeit. Je geräuschvoller die Umgebung, desto mehr würde der Tonus durch die Schalleindrücke vermehrt, wodurch eine Verschlechterung der Schallüberleitung und damit eine Schalldämpfung einherginge. Die Schutzwirkung einer solchen Einrichtung liegt auf der Hand. Sie ist der Abblendung zu großer Lichtintensitäten durch Pupillenverengerung gleichzusetzen. Durch den Tonus würde damit das Gehörorgan gleichsam auf das Mittel aller in einem gegebenen Zeitpunkt einwirkenden Schalleindrücke eingestellt, während die eigentliche Kontraktion vor kurzdauernden, sich über das

Mittel erhebenden Schalleindrücken zu schützen hätte. In beiden Fällen aber würde es sich um einen Schutz gegen zu starke Schallwirkungen handeln. Im Gegensatz dazu nehmen die Akkomodationshypothesen an, daß eine Steigerung des jeweilig herrschenden Spannungszustandes durch die eigentliche Kontraktion das Optimum der Überleitung ergebe, was, wie gesagt, den gefundenen Tatsachen widerspricht. Meine Ergebnisse mit verschiedenen Schallintensitäten, sowie die obigen Überlegungen sprechen daher auch für den Menschen sehr zugunsten der Schutzhypothese, deren Richtigkeit für bestimmte Versuchstiere von *Kato*[10] direkt erwiesen worden ist.

Für die Abhängigkeit des Reflexes von der Schallintensität liegen demnach die Verhältnisse einfach. Anders dagegen steht es mit den Beziehungen zur Schallqualität. Zunächst ist hervorzuheben, daß eine einmalige Druckschwankung im äußeren Gehörgang, auch wenn sie rasch erfolgt, keine Stapediuskontraktion verursacht. Der Reflex spricht also nicht auf beliebige Druckschwankungen an. Eine gewisse Periodizität scheint Grundbedingung zu sein. Betrachtet man dabei zunächst die reinen Töne, so geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß die tiefen Töne viel weniger wirksam sind als die hohen und daß die Reflexzuckungen überhaupt erst von einer bestimmten Tonhöhe an ausgelöst werden können. Beim Menschen liegt die untere Grenze ungefähr bei 90 Schwingungen. Tiefere Töne haben, selbst wenn sie sehr laut und subjektiv sehr unangenehm sind, keine Zuckung zur Folge. So sind z. B. direkt ins Ohr geleitete Sirenentöne unwirksam. Diese Resultate stimmen mit den Ergebnissen von *Kato*[10] am Tier gut überein. *Mangold*[18] hat ähnliches auch für den Tensorreflex beim Menschen erwiesen, während *Cemach*[1] und *Köhler*[12] der Tonhöhe für den Tensorreflex nur eine untergeordnete Rolle zuschreiben. Für den Stapediusreflex gilt aber jedenfalls die Regel, daß die Tonhöhe ebenfalls von ausschlaggebender Bedeutung ist und der Reflex um so leichter eintritt, je höher der Reizton ist. Diese Tatsache ist immerhin sehr auffällig, wenn man einerseits eine Schutzfunktion, d. h. eine Verschlechterung der Schalleitung durch die Kontraktion des Stapedius annimmt und sich andererseits die Hörkurven bei Stapesfixation vor Augen hält. Ich werde später auf den scheinbaren Widerspruch zu sprechen kommen.

Der Eintritt des Reflexes ist aber nicht nur von der Tonhöhe, sondern auch vom Charakter des Schalles abhängig. Reine Töne sind viel weniger wirksam als Geräusche. Während bei reinen Tönen immerhin eine bedeutende Intensität notwendig ist, lösen selbst leise Geräusche den Reflex stets aus. So genügt, wie gesagt, ein leichtes Blasen mit dem Mund, ein leichtes Anschlagen der Stimmgabel vor dem Ohr usw. Man kann wohl sagen, daß der Reflex ebensosehr oder noch mehr von der Schallart wie von der Intensität abhängt. Daß die Geräusche dabei be-

sonders unangenehm empfunden wurden, kann kaum behauptet werden. *Kato*[10] hat am Tier dieselben Verhältnisse gefunden und auch die Ergebnisse von *Mangold*[18] und *Cemach*[1] für den Tensorreflex des Menschen sprechen in demselben Sinne. Allerdings waren in den letzten Untersuchungen die Reizstärken beträchtlich stärker als in den meinen. Sowohl von *Cemach*[1] wie von *Mangold*[18] wird dabei die Angabe gemacht, daß der Tensorreflex um so leichter eintritt, je unangenehmer der akustische Eindruck empfunden wird, wobei namentlich die unangenehmen Geräusche den wohlklingenden Tönen gegenübergestellt werden. Für den Stapediusreflex kann man diesen Angaben nicht ohne weiteres zustimmen. Ein tiefer, sehr intensiver Sirenenton, der den Reflex nicht auslöst, wird zweifellos unangenehmer empfunden als ein leichtes Anschlagen der Stimmgabel. Die Art der subjektiven Empfindung ist jedenfalls für das Eintreten des Reflexes nicht ausschlaggebend. Vielmehr scheint er ausgesprochen vom Geräuschcharakter abhängig, also dem gleichzeitigen Einwirken einer ganzen Reihe verschiedener Intensitäten und Schwingungszahlen. Damit ist der Reflex in ganz hervorragender Weise den Bedürfnissen des gewöhnlichen täglichen Lebens angepaßt. Wenn überhaupt ein Schutz des Gehörorganes gegen akustische Eindrücke notwendig ist, so muß er vor allem auf Geräusche eingestellt sein, da reine Töne im gewöhnlichen Leben gegenüber den Geräuschen ungemein viel seltener sind und kaum in Rücksicht gezogen zu werden brauchen. Ob dies einer der Gründe ist, daß der Reflex durch Geräusche besonders leicht ausgelöst wird, oder ob Geräusche, wie ich gleich besprechen werde, einen besonders schädigenden Einfluß auf das Innenohr haben, ist damit allerdings nicht entschieden.

Während sich die Ergebnisse mit verschiedenen Schallintensitäten zwanglos im Sinne einer schützenden Funktion des Stapediusreflexes erklären lassen, ist demnach das Verhalten des Reflexes bei verschiedenen Schallqualitäten nicht so eindeutig. Nimmt man die Schutzhypothese als richtig an, so müßte gefolgert werden, daß Schallschädigungen um so leichter eintreten, je höher und je geräuschartiger der einwirkende Schall ist, so daß sich das Ohr durch einen entsprechend eingestellten Stapediusreflex besonders gegen hohe Töne und gegen Geräusche zu schützen hätte. Trotz zahlreichen Mitteilungen über Schallschädigungen im Tierexperimente ist jedoch die Frage der Abhängigkeit der Schädigung von der Schallqualität nur teilweise gelöst. Was die Tonhöhe betrifft, so sind *v. Eicken*[2], *Marx*[13] und *Hössli*[8] der Ansicht, daß hohe Töne leichter eine Schädigung verursachen als tiefe. *Röhr*[23] behauptet jedoch gerade das Gegenteil, ohne daß er eine Erklärung für seine abweichenden Resultate geben könnte. Immerhin ist demnach die Mehrzahl der Autoren der Meinung, daß die Schädigung mit zunehmender Tonhöhe zunimmt, so daß in dieser Hinsicht die oben geforderte Übereinstimmung

mit dem Stapediusreflex besteht. In bezug auf die Geräusche ist wohl aus den klinischen Erfahrungen wie aus den Tierexperimenten bekannt, daß sie zu Schallschädigungen führen können. Nur die letzteren lassen sich jedoch zur Entscheidung der Frage verwerten, ob den Geräuschen eine besonders starke schädigende Wirkung zukommt. In den entsprechenden Mitteilungen ist nirgends besonders hervorgehoben, daß die Geräusche bei gleicher Intensität eine stärker schädigende Wirkung hätten als hohe Töne, und es ist schwer, sich aus den Beschreibungen ein Urteil darüber zu bilden. Ein gewisser Hinweis in der erwähnten Richtung findet sich bei *Hössli*[8], der hervorhebt, daß er die stärksten Schädigungen durch die „Kesselschmiede", also durch einen exquisiten Lärmapparat, erhalten habe. Die Geräusche, die in diesen Experimenten angewendet wurden, sind dabei sehr viel stärker als zur Auslösung des Stapediusreflexes notwendig ist. Dasselbe gilt größtenteils auch für die Geräusche, die zu professioneller Schwerhörigkeit führen; immerhin macht *Mauthner*[20] die Angabe, daß selbst schon der Lärm des Maschinenschreibens genügt, um eine Herabsetzung der Hörfähigkeit herbeizuführen. Diese letztere Geräuschintensität fällt schon eher in die Größenordnung, wie sie zur Auslösung des Stapediusreflexes notwendig ist. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung namentlich durch Tierexperimente sind notwendig, um die Frage eindeutig zu beantworten; immerhin sprechen die erwähnten Tatsachen dafür, daß die Schallschädigungen des Ohres um so leichter eintreten, je intensiver, je höher und je geräuschartiger der einwirkende Schall ist. Es scheint daher in dieser Beziehung eine Übereinstimmung mit der Auslösbarkeit des Stapediusreflexes zu bestehen, wodurch die Schutztheorie eine neue Stütze erhält.

Als Schlußfolgerung ergibt sich demnach, daß dem M. stapedius auch im menschlichen Gehörorgan die Aufgabe zufällt, durch seine Kontraktion den schallperzipierenden nervösen Apparat vor zu starken und daher schädigenden Schallwirkungen zu bewahren. Er ist also als eine Schutzvorrichtung zu betrachten, die automatisch durch Schallreize oder durch Erwartung von solchen in Tätigkeit gesetzt wird. In beiden Fällen handelt es sich um einen Reflex, der dem Willen entzogen ist. Dieser ist vor allem auf Geräusche eingestellt, deren Stärke die akustischen Eindrücke des normalen täglichen Lebens nicht zu überschreiten braucht. Er ist damit den Bedürfnissen des täglichen Lebens besonders angepaßt.

Es ist klar, daß es sich dabei nicht um einen absoluten Schutz gegen Schallschädigungen handeln kann. Exzessive Schalleinwirkungen werden trotzdem Schädigungen des inneren Ohres zur Folge haben. Darauf weist auch *Mangold*[18] hin. Auf der anderen Seite ist aber doch sehr wahrscheinlich, daß das Gehörorgan durch die Stapediusreflexe vor einer vorzeitigen Abnutzung des schallperzipierenden Apparates durch die

Geräusche des täglichen Lebens bewahrt wird. Das ist schließlich die Hauptsache, und es verhält sich auch mit anderen Schutzeinrichtungen des Organismus so.

Nachdem damit die Bedingungen des Stapediusreflexes klargelegt sind, komme ich zur zweiten Frage, nämlich nach der Wirkung der Stapediuskontraktion auf die mechanischen Verhältnisse des Mittelohres und auf die Schalleitung. Es wird sich zeigen, ob dadurch die postulierte Schutzfunktion des Stapediusreflexes erklärt bzw. gestützt werden kann. Was die Verkürzung des Muskels infolge der Kontraktion anbetrifft, so beträgt sie, wie gesagt, nur ca. $^1/_{10}$ mm. Relativ zur Länge der Fasern des M. stapedius ist das nur sehr wenig und entspricht sicher nicht der maximal möglichen Verkürzung. Es muß sich vielmehr um eine Kontraktion mit vorwiegender Spannungsänderung und ohne wesentliche Längenänderung handeln, also um eine angenähert isometrische Kontraktion. Es hat das zur Voraussetzung, daß sich der Zusammenziehung ebenso große Kräfte entgegenstellen und diese verhindern. Es fragt sich, wo diese zu suchen sind. Es wäre möglich, und darauf werde ich noch zurückkommen, daß die gleichzeitige Kontraktion des M. tensor tympani als morphologischer Antagonist der Zusammenziehung entgegenwirkt. Es ist aber auch möglich, daß der elastische Bandapparat der Gehörknöchelchenkette, vorab das Ringband der Stapesplatte, schon durch diese geringe Verkürzung stark angespannt wird. Beobachtet man während der Kontraktion des Stapedius die übrigen Teile des schalleitenden Apparates, so ist vor allem festzuhalten, daß das Trommelfell vollständig ruhig bleibt. Wie gesagt, läßt sich das am Reflex auf dem Pr. brevis mit Sicherheit beobachten. Ich habe daran niemals die geringste Bewegung sehen können. Es widerspricht das den Angaben von *Lucae*[13] und *Ostmann*[23], stimmt jedoch sehr gut mit den direkten Beobachtungen von *Kato*[10] beim Tier überein. Es geht daraus hervor, daß man bei intaktem Trommelfell keinerlei Anhaltspunkte hat, ob ein Stapediusreflex vorhanden ist oder nicht, und daß jedenfalls aus der otoskopischen Untersuchung, selbst mit starker Vergrößerung, in dieser Hinsicht keinerlei Schlüsse gezogen werden dürfen. Betrachtet man während des Reflexes den hinteren Schenkel des Stapes, so ist auch an diesem keine Bewegung wahrzunehmen. Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß auf dem hinteren Stapesschenkel keine Reflexe zu sehen waren, was die Beurteilung minimaler Bewegungen sehr erschwert. Immerhin sprechen diese Beobachtungen dafür, daß der Stapes keine stärkere Linearbewegung ausführt, sondern daß die Wirkung der Stapediuskontraktion am Lebenden wohl vorwiegend in einer Drehung des Stapes bzw. der Stapesplatte besteht. Zu denselben Schlüssen kommt auch *Kato*[10] nach seinen Tierexperimenten. Durch diese Drehung wird das Ringband der Stapesplatte straff angespannt. Es ist dabei nicht

wahrscheinlich, daß der intralabyrinthäre Druck sich wesentlich ändert, dadurch, daß die Stapesplatte aus dem Labyrinth herausgezogen wird. Wie auch *Kato*[10] hervorhebt, können die entsprechenden positiven Ergebnisse von *Politzer*[25] an der Leiche nicht ohne weiteres auf den Lebenden übertragen werden, und kann man den Überlegungen von *Ostmann*[23] in dieser Richtung nicht beistimmen. Diese Fixation der Steigbügelplatte hat einen wesentlichen Einfluß auf die Beweglichkeit der Gehörknöchelchenkette, vornehmlich auch des Hammers. Es äußert sich das darin, daß die Kontraktion des M. tensor tympani durch die gleichzeitige Kontraktion des Stapedius in ihrer Wirkung bedeutend abgeschwächt wird. Damit ist erwiesen, daß die beiden Muskeln auch am Lebenden Antagonisten sind und sich, was die Lage der Gehörknöchelchenkette anbelangt, entgegenarbeiten. Die Einwärtsbewegung des Trommelfelles, die unter der Wirkung der Tensorkontraktion eintritt, wird dabei geringer und kann nach *Kato*[10] unter Umständen ganz aufgehoben werden. Auch *Mangold*[18] schließt sich der Ansicht an, daß die von ihm allerdings nur vermutete Stapediuskontraktion bei den reflektorischen Tensorkontraktionen des Menschen eine gleiche Wirkung hat. Er schließt das daraus, daß willkürliche Tensorkontraktionen stets viel ausgiebigere Trommelfellbewegungen zur Folge haben als reflektorische. Nach seiner Annahme sind im ersteren Falle gleichzeitig Kontraktionen des Stapedius vorhanden, im letzteren sind es reine Tensorkontraktionen. Die Erörterung dieser Frage ist von großer praktischer Wichtigkeit, weil sie zeigt, daß unter Umständen reflektorische Zuckungen beider Binnenohrmuskeln vorhanden sein können, ohne daß Trommelfellbewegungen auftreten, nämlich dann, wenn sich gleichzeitig Tensor tympani und Stapedius kontrahieren. Der einfachen Inspektion des Trommelfelles wird es in diesem Falle auch bei starker Vergrößerung nicht gelingen, festzustellen, ob auf einen gegebenen Schallreiz Reflexe der Binnenohrmuskeln eintreten. Man müßte zu diesem Zwecke die Bewegung des Hammerstieles bei einwirkenden Druck- und Zugkräften untersuchen, etwas was praktisch große Schwierigkeiten machen dürfte und bis jetzt jedenfalls nicht geschehen ist. Die einzigen Untersuchungen in dieser Richtung wurden von *Mach* und *Kessel*[16] angestellt, beziehen sich jedoch auf die Spannung der Trommelfellmembran. Ein Unterschied während der Einwirkung von Schallreizen gegenüber dem Verhalten bei Ruhe konnte nicht nachgewiesen werden. Da man jetzt weiß, daß sich der Hammerstiel nicht bewegt, ist eine Änderung der Spannung der Membran auch nicht zu erwarten. Diese negativen Resultate sind also kein Beweis gegen eine reflektorische Fixierung des Hammerstieles bzw. der Gehörknöchelchenkette auf Schallreize hin. Namentlich wichtig ist es, daß infolgedessen nicht nur eine Stapediuszuckung, sondern auch eine Zuckung des Tensor tympani dem Auge vollkommen verborgen

bleiben kann. Man hat sich daher zu fragen, ob regelmäßige Tensorreflexe auf Schallreize beim Menschen aus diesem Grunde nicht zur Beobachtung kommen. *Kato*[10] hat beim Tier nachgewiesen, daß der Stapediusreflex der empfindlichere ist und stets zuerst eintritt. Meine Beobachtungen am Menschen sprechen ebenfalls in diesem Sinne, wenn sie auch nicht direkt beweisend sind. Man darf also wohl die Annahme machen, daß auch beim Menschen nur der Stapedius oder dann beide Muskeln zusammen in reflektorische Kontraktion geraten. Damit ist aber die Bedingung zu einer Verdeckung des Tensorreflexes durch den Stapediusreflex gegeben. Nun hat allerdings *Kato*[10] bei verschiedenen Tierarten speziell im Tensorreflex sehr große Unterschiede gefunden, wobei z. B. bei Affen der Tensorreflex nur auf abnorm starke Schallreize eintritt. Es wäre natürlich möglich, daß beim Menschen der Tensorreflex noch weniger empfindlich ist und durch Schallreize sich fast gar nicht auslösen läßt. Damit würde sich ebenfalls erklären, daß er beim Menschen selten zur Beobachtung kommt. Dagegen ist aber einzuwenden, daß der Tensor in diesem Falle eigentlich infolge von Inaktivität atrophieren müßte, was nach den morphologischen Untersuchungen nicht der Fall ist. Ich glaube aus diesem Grunde liegt doch die Annahme näher, daß es auch beim Menschen einen regelmäßigen Tensorreflex gibt, der aber durch das gleichzeitige Eintreten des Stapediusreflexes in bezug auf eine Einwärtsbewegung des Hammerstieles und der Trommelfellmembran vollständig aufgehoben wird. Deshalb ist es doch möglich und ist auch wahrscheinlich, daß der Stapediusreflex bei weitem der empfindlichere ist. In denjenigen Fällen, bei denen der Tensorreflex am Menschen an einer Einwärtsbewegung des Trommelfelles in Erscheinung tritt, würde es sich um ein abnormes Überwiegen des Tensors handeln, bzw. um eine Störung der Koordination zwischen den beiden Muskeln. Es ist ja auch von den Autoren meist hervorgehoben worden, daß die Individuen mit reflektorischem Tensorreflex den Tensor willkürlich kontrahieren können, etwas was ein Abweichen von der Norm bedeutet. Ich muß vorläufig den Beweis für eine derartige Erklärung schuldig bleiben. Er kann erst geliefert werden, wenn es an einem geeigneten Falle gelingt, auch den Tensor bzw. dessen Sehne direkt zu beobachten, wie ich dies in der vorliegenden Untersuchung mit der Stapediussehne tun konnte. Es wäre auch interessant in dieser Richtung bei Individuen mit Facialislähmung und damit wahrscheinlicher Stapediuslähmung nach dem Tensorreflex zu suchen. Er müßte, da der Stapediusreflex infolge Lähmung des Muskels wegfällt, sich stets als Einwärtsbewegung des Trommelfelles zu erkennen geben. Soweit ich die Literatur übersehen konnte, sind solche Beobachtungen nicht angestellt worden. Es läßt sich daher vorläufig nicht entscheiden, ob beim Menschen auch regelmäßige

Tensorreflexe vorkommen oder ob sich der Schutzmechanismus einzig auf den Stapediusreflex beschränkt.

Wie ich früher erwähnt habe, sind die beiden Binnenohrmuskeln öfters als Antagonisten, ich möchte sagen, nicht nur in morphologischem Sinne, sondern auch in funktioneller Hinsicht beschrieben worden. Dabei wird dem Tensor eine schalldämpfende und dem Stapedius eine schallverstärkende Wirkung zugeschrieben. *Kato*[10] hat die Unhaltbarkeit dieser Ansicht für seine Versuchstiere erwiesen und die Resultate der vorliegenden Untersuchung zeigen, daß sie auch für den Menschen nicht zutrifft. Der Zug der beiden Muskeln ist wohl entgegengesetzt gerichtet, so daß sie sich bei gleichzeitiger Kontraktion entgegenwirken. Dadurch wird zwar eine Bewegung und Lageverschiebung der Gehörknöchelchenkette ganz oder bis auf geringe Grade aufgehoben, gleichzeitig aber bewirken sie gerade durch diesen Antagonismus eine Fixierung der Gehörknöchelchenkette im Sinne einer festeren Koppelung mit den Mittelohrwänden. In dieser Hinsicht sind sie Synergisten, da jeder Muskel schon für sich allein wenigstens einen Teil der Gehörknöchelchenkette feststellt. *O. Frank*[9] hält dabei den Tensor für den Spanner des Trommelfelles und den Stapedius für denjenigen der Fenestra ovalis. Es ist möglich, daß durch die Kontraktion auch die gegenseitige Beziehung der einzelnen Knöchelchen geändert wird, wobei *O. Frank*[9] besonders dem Amboß eine wichtige Rolle zuschreibt. Die Wirkung der gleichzeitigen Kontraktion der beiden Muskeln oder auch der Kontraktion des Stapedius allein besteht daher vornehmlich in einer Fixierung der Gehörknöchelchenkette, ohne Verschiebung derselben. Es muß aus der letzteren gefolgert werden, daß eine Änderung der Spannung des Trommelfelles nicht eintritt und ebensowenig eine Druckänderung im Labyrinth.

Welches ist der Einfluß dieser Fixation auf die Schallüberleitung? Ich sehe dabei vom Tensorreflex ab, weil dessen Vorkommen beim Menschen noch nicht klargestellt ist, und beschäftige mich nur mit der Stapediuskontraktion, die schon für sich allein zu einer Fixation der Stapesplatte führt. Bei der lückenhaften Kenntnis der Mittelohrmechanik läßt sich nicht ohne weiteres angeben, wie eine solche Fixation auf die Schallübertragung wirkt, jedoch findet man eine analoge, wenn auch wahrscheinlich hochgradigere Fixation bei der Stapesankylose, so daß man bei einem Ohr mit kontrahiertem Stapedius in bezug auf die Schallüberleitung und Hörfähigkeit prinzipiell dieselben Verhältnisse wie bei der Stapesankylose erwarten darf. Das heißt ein Ohr mit kontrahiertem Stapedius ist mittelohrschwerhörig. Damit gewinnt man ohne weiteres ein Urteil, wie die Stapediuskontraktion auf die Überleitung der Töne einwirkt. Eines der Hauptcharakteristica der Mittelohrschwerhörigkeit ist bekanntlich die vorwiegende Verminderung der Hörfähigkeit bei Luftleitung

für das untere Ende der Tonskala, während die höchsten Töne davon scheinbar kaum oder gar nicht betroffen werden. Es ist daher sehr auffällig, daß der Stapediusreflex gerade auf die hohen Töne eingestellt ist und daß dabei der eintretenden Stapediuskontraktion und Fixation der Stapesplatte ein schützender Einfluß zugeschrieben wird. Es liegt darin ein Widerspruch, der einer näheren Erörterung bedarf. *Kato*[10] hat sich mit diesem Problem in einer gewissen Richtung ebenfalls auseinandergesetzt. Er glaubt, daß die landläufige Ansicht der Ohrenärzte von einer vorwiegend kraniotympalen Überleitung der hohen Töne nicht richtig ist. Nach ihm werden auch die hohen Töne durch die Gehörknöchelchenkette geleitet, jedoch sind sie physiologisch so wirksam, daß die Gehörknöchelchenkette nach Möglichkeit durch muskuläre Fixierung mit Hilfe der Binnenohrmuskeln ausgeschaltet wird. Es hat infolgedessen den Anschein, als ob die Gehörknöchelchenkette dabei nicht gebraucht würde. Auf diese Weise würde sich erklären, warum sich das normale Ohr und ein Ohr mit Stapesankylose für die hohen Töne gleich verhält. Im normalen Ohr wäre die Fixation der Gehörknöchelchenkette durch muskuläre, im Ohr mit Stapesankylose durch bindegewebige bzw. durch knöcherne Fixierung erreicht. Mechanisch müßte das denselben Effekt haben. Diese Erklärung kann man jedoch nicht ohne weiteres anerkennen. Die Hörprüfungen, deren Resultate die Otologie zu ihren Schlußfolgerungen geführt haben, beziehen sich auf die Hörfähigkeit für Schwellenwerte, also auf minimale Hörreize. Diese lösen jedoch keinen Reflex aus, wie sowohl *Kato*[10] am Tier, wie ich selbst am Menschen nachweisen konnte. Bei solchen Schwellenwertprüfungen braucht man die Reflexe gar nicht zu berücksichtigen, weil sie nicht da sind. Man prüft im Gegenteil die Gehörknöchelchenkette in muskulär gelöstem Zustand. Ob dabei die Schlußfolgerungen, die die Otologie aus ihren Resultaten zieht, richtig sind, bleibe dahingestellt. Außerdem muß *Kato*[10] entgegengehalten werden, daß auch bei der Leitung durch die Kopfknochen der Schwingung der Stapesplatte eine wichtige Rolle zugeschrieben wird und man ja gerade aus diesem Grunde die Leitung als kraniotympanale Leitung bezeichnet. Die Schwingungsfähigkeit der Stapesplatte wird also im allgemeinen auch für die hohen Töne benötigt. Die Erklärung von *Kato*[10] ist aus diesem Grunde nicht in der Lage anzugeben, warum bei Stapesfixierung die hohen Töne gleich gut oder beinahe gleich gut wie beim normalen Ohr gehört werden und in welcher Weise es in diesem Falle möglich sein soll, daß eine reflektorisch muskulär bewirkte Stapesankylose das innere Ohr vor hohen Tönen schützen kann. Die Deutung dieses scheinbaren Widerspruches scheint mir vielmehr in anderer Richtung zu liegen. Es ist wohl von vornherein klar, daß kein Bedürfnis besteht, das innere Ohr vor der Wirkung von Schwellenreizen zu schützen, wohl aber soll es der Wirkung allzu inten-

siver Schwingungen entzogen werden. Es ist sehr wohl denkbar, daß selbst eine hochgradig fixierte Stapesplatte noch imstande ist, die außerordentlich kleinen Exkursionen, die den Schwellenwerten entsprechen, ungehindert oder beinahe ungehindert mitzumachen, während größere Exkursionen, wie sie lauten Tönen entsprechen, durch die Fixation in hohem Maße oder vollständig unterdrückt werden. In ähnlichem Sinne äußert sich auch *Pohlmann*[27]. In diesem Falle wären die Schwellenwerte nicht verändert, wohl aber wäre das Ohr gegen zu starke Töne geschützt. Damit wäre der geforderten Schutzwirkung vollauf Genüge geleistet. Die gewöhnliche Hörprüfung läßt dabei im Stich, weil sie nur die Schwellenwerte vergleicht und nicht die Intensität der Tonempfindung bei lauten Tönen. Es ist das eine Lücke in der Prüfungsmethodik, die sich speziell in der angezogenen Frage geltend macht. Man müßte, um den Beweis für die Richtigkeit der obigen Ansicht zu leisten, zeigen können, daß ein lauter hoher Ton viel intensiver gehört wird, wenn der Stapes frei schwingen kann als wenn er fixiert ist. Das ist aber beim Normalen deshalb nicht möglich, weil der Stapesreflex stets eintritt (S. 109). Oder es müßte rein mechanisch gezeigt werden, daß zwar die fixierte Stapesplatte die kleinen Exkursionen, die den Schwellenwerten entsprechen, noch mitmachen kann, größere Exkursionen dagegen nicht mehr möglich sind. Ich möchte nebenbei darauf hinweisen, daß die obigen Überlegungen für die Erklärung der Schalleitung durch das Mittelohr überhaupt prinzipiell wichtig sind. Ich möchte aber nicht näher darauf eingehen, weil dies aus dem Rahmen dieser Arbeit herausfällt. Wenn man die oben von mir gegebene Erklärung nicht annimmt, so müßte man folgern, daß die Fixation der Stapesplatte durch den Zug des Stapedius prinzipiell ganz anders wirkt als die Verwachsung der Stapesplatte mit dem Fensterrahmen, etwa in dem Sinne, daß dadurch direkt das Bild der Nervenschwerhörigkeit hervorgebracht würde. Dafür sind keine Anhaltspunkte vorhanden, und ich finde eine solche Annahme jedenfalls unwahrscheinlicher als die obigen Überlegungen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Wirkung der Stapediuskontraktion in mechanischem Sinne in einer Fixation der Gehörknöchelchenkette und vornehmlich der Stapesplatte besteht und diese nach Analogie mit entsprechender organischer Fixation aller Wahrscheinlichkeit nach zu einer Behinderung der Schallüberleitung, also zu einer Schalldämpfung führt. Auf diese Weise erfüllt der Stapedius die postulierte Schutzfunktion. Auch von dieser Seite läßt sich demnach kein triftiger Einwand gegen die Schutzhypothese erheben.

In klinischer Hinsicht sind neben der prinzipiellen Feststellung der Reflexbedingungen namentlich auch die graduellen Verhältnisse wichtig, insbesondere daß der Reflex nicht nur auf abnorm starke Schallreize eintritt, sondern schon durch die Schalleindrücke des nor-

malen täglichen Lebens ausgelöst wird. Da bis jetzt konstant vorkommende Reflexe der Binnenohrmuskeln beim Menschen nicht nachgewiesen waren und man sie höchstens für ganz abnorm starke Schallreize gelten ließ, hatten die klinischen Erwägungen keinen Grund sich mit ihnen zu befassen. Nach den nun vorliegenden Kenntnissen über den Stapediusreflex ist es jedoch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß er auch in der Pathologie des menschlichen Gehörorganes eine Rolle spielt und daher in der Klinik der Ohrenkrankheiten berücksichtigt werden muß.

Der Forschung in dieser Beziehung stellt sich leider die Schwierigkeit entgegen, daß es nicht möglich ist, den Reflex bei intaktem Trommelfell zu beobachten und daß vielleicht auch der Tensorreflex durch dessen antagonistische Wirkung verdeckt wird. Wir haben daher wenigstens vorläufig kein Mittel in der Hand, um den Reflex in der Praxis regelmäßig zu untersuchen. Immerhin möchte ich kurz auf einige Möglichkeiten hinweisen, die sich aus theoretischer Ableitung ergeben. Zunächst ist daran zu denken, daß der Tonus der beiden Muskeln pathologisch gesteigert sein könnte. Man würde dadurch das Bild einer Mittelohrschwerhörigkeit ohne weiteren sichtbaren otoskopischen Befund erhalten. Es könnte das zu Verwechslung mit Otosklerose Anlaß geben. Bei einer Steigerung der Reflexempfindlichkeit würde sich eine Hörstörung eigener Art ergeben. Durch die übliche Prüfung mit Schwellenwerten würde sie sich nicht nachweisen lassen. Jedoch würden viel schwächere Geräusche oder hohe Töne als beim Normalen genügen, um den Reflex hervorzurufen und damit das Ohr mittelohrschwerhörig zu machen. Die Hörstörung würde also erst mit dem Ertönen von überschwelligen Geräuschen oder Tönen in Erscheinung treten, und würde in einer Mittelohrschwerhörigkeit bestehen. Wenn der akustische Reflex in seiner Empfindlichkeit herabgesetzt ist oder fehlt, so ist das Gehörorgan den Schallschädigungen zweifellos mehr ausgesetzt. Es wird eine raschere Abnutzung des perzipierenden Apparates eintreten, d. h. man wird rascher als beim normalen Ohr eine Nervenschwerhörigkeit erhalten. Man würde an eine Störung im perzipierenden Apparat denken, während ihre Ursache in der Reflexherabsetzung zu suchen wäre. Der Irrtum liegt auf der Hand. Dabei zeigt die Empfindlichkeit des Reflexes, daß wohl schon die Geräusche des täglichen Lebens als schädigend angesehen werden müssen, denn es ist kaum einzusehen, warum er sonst schon auf diese reagieren würde. Auch ist nach den Untersuchungen von *Kato*[10] zu folgern, daß der Reflex nach einiger Zeit kontinuierlicher Toneinwirkung ermüdet und schließlich ausbleibt. Dabei ist dann das Ohr den Schädigungen in erhöhtem Maße ausgesetzt. Kontinuierlicher Lärm bzw. kontinuierliche Toneinwirkungen werden daher stärker schädigen als intermittierende Schalleindrücke derselben Intensität und von derselben Gesamtdauer.

Es handelt sich bei diesen Folgerungen natürlich nur um Vermutungen, die immerhin zeigen, daß man die Reflexe nicht einfach beiseite lassen kann und daß aus ihrer Berücksichtigung Diagnose und Therapie unter Umständen Nutzen ziehen können. Jedoch wird erst die weitere Forschung über deren praktische Bedeutung Auskunft geben.

Zusammenfassung:

1. Durch einen reizlosen Trommelfelldefekt bei sonst normalem Gehörorgan konnte die Sehne des M. stapedius mit dem Ohrmikroskop bei starker Vergrößerung direkt beobachtet werden.

2. Der M. stapedius des Menschen zeigt regelmäßige und konstant auftretende cochleare Reflexe, die sowohl vom gleichseitigen wie vom gegenseitigen Ohre mit ungefähr derselben Intensität ausgelöst werden können.

3. Bei reinen Tönen tritt der Reflex nur in einem bestimmten Tongebiet auf. Dieses lag für das untersuchte Individuum zwischen 90 und 14000 Schwingungen.

4. Der Ton muß eine bestimmte von der Höhe abhängige Intensität haben. Bei steigender Intensität kommt es zuerst nur zu Anfangszuckungen, schließlich aber zur dauernden Kontraktion, die sich erst mit dem Aufhören des Tones löst.

5. Geräusche lösen den Reflex sehr viel leichter aus als reine Töne. So genügt z. B. die Umgangssprache in 50 cm Entfernung von der Concha, leichtes Blasegeräusch am Ohr, leichtes Anschlagen der Stimmgabel usw., um eine Zuckung hervorzurufen. Der Reflex scheint daher besonders auf diejenigen Reize eingestellt zu sein, von denen das Ohr im täglichen Leben getroffen wird. Er ist so empfindlich, daß er im normalen täglichen Leben fast stets in Tätigkeit sein muß.

6. Der Reflex tritt demnach um so leichter ein, je stärker, je höher und je geräuschartiger die Schalleinwirkung ist.

7. Zur Auslösung des Reflexes genügt auch die bloße Erwartung eines starken Schallreizes. Jedoch muß die Erwartung im Sinne eines bedingten Reflexes gewissermaßen reflektorisch bedingt sein und kann nicht einfach durch willkürliches Lauschen herbeigeführt werden.

8. Der Reflex kann auch durch inadaequate Reize, z. B. durch Stechen der Ohrmuschel, ausgelöst werden.

9. Selbst bei stärkster willkürlicher Kontraktion der vom Facialis innervierten Muskeln tritt keine Mitbewegung des Stapedius ein. Eine willkürliche Kontraktion des Stapedius wurde nicht festgestellt.

10. Die Kontraktion des Stapedius scheint nahezu isometrisch zu sein und hat keine Bewegung des Trommelfelles zur Folge.

11. Alle Tatsachen sprechen dafür, daß die Kontraktion des M. stapedius eine Herabsetzung der Schallüberleitung und damit eine Herab-

setzung der Hörfähigkeit zur Folge hat. Er kann aus diesem Grunde nicht als Lauschmuskel angesehen werden, sondern ist als eine Schutzeinrichtung aufzufassen, die die Aufgabe hat, auf reflektorisch-automatischem Wege den schallperzipierenden Apparat vor zu starken Schallwirkungen und damit verbundenen Schädigungen zu bewahren. Die entsprechenden tierexperimentellen Ergebnisse von *Kato*[10] werden durch die vorliegende Untersuchung auch für das menschliche Hörorgan in jeder Hinsicht bestätigt.

Literatur.

[1] *Cemach* (1920), Passow-Schaefers Beitr. **14**, 1. — [2] *v. Eicken* (1911), Verh. d. dtsch. otol. Ges. — [3] *Gottstein* (1880), Arch. Ohrenheilk. **16**. — [4] *Habermann* (1884), Prag. med. Wschr. — [5] *Hammerschlag* (1899), Arch. Ohrenheilk. **46**, 1 und **47**, 251. — [6] *Henle* (1865), Handbuch der systematischen Anatomie **2**. Braunschweig. — [7] *Helmholtz* (1896), Die Lehre von den Tonempfindungen, S. 216. — [8] *Hössli* (1912), Z. Ohrenheilk. **64**, 101. — [9] *Frank, O.* (1923), Sitzgsber. bayer. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl. — [10] *Kato* (1913), Pflügers Arch. **150**, 569. — [11] *Kessel* (1882), Arch. Ohrenheilk. **18**. — [12] *Köhler* (1909), Z. Psychol. **54**, 241. — [13] *Lucae* (1874), Berl. klin. Wschr. **14**, 163. — [14] *Lucae* (1868), Arch. Ohrenheilk. **3**. — [15] *Luschka* (1850), Arch. d. physik. Heilk. — [16] *Mach* (1863), Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **48**, 283 und **51**, 345. — [17] *Mach* und *Kessel* (1873), Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **1872** — Arch. Ohrenheilk. **2**, 81 u. 121. — [18] *Mangold* (1913), Pflügers Arch. **149**, 539. — *Mangold* und *Eckstein* (1913), Pflügers Arch. **152**, 589. — [19] *Marx* (1909), Z. Ohrenheilk. **59**. — [20] *Mauthner* (1925), Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 162. — [21] *v. Müller, J.* (1840), Handbuch der Physiologie des Menschen. — [22] *Ostmann* (1898), Arch. f. Anat. **22**, 75. — [23] *Ostmann* (1899), Arch. f. Anat. **23**, 546. — [24] *Ostmann* (1899), Arch. Ohrenheilk. **46**, 14. — [25] *Politzer* (1860), Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. S. 427. — [26] *Politzer* (1868), Arch. Ohrenheilk. **4**, 19. — [27] *Pohlmann* (1922), Arch. of otol., rhinol. a. laryngol. **31**, 1 u. 430. — [28] *Perkalin* (1924), Z. Hals- usw. Heilk. **8**, 472. — [29] *Röhr* (1912), Passow-Schaefers Beitr. **5**, **390** und **16**, 14. — [30] *Schapringer* (1878), Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **62**. — [31] *Urbantschitsch* (1910), Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — [32] *Waar* (1923), Acta oto-laryng. (Stockh.) **5**, 336. — [33] *Zimmermann* (1918), Pflügers Arch. **144**, 7.

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Kruppschen Krankenhauses. — Chefarzt: San.-Rat Dr. *J. Heermann.*)

Zur Korrektur der knöchernen Schief- und Breitnase.

Von
Dr. **H. Heermann,** Essen.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Februar 1929.*)

Von *Trendelenburg* ist 1889 zum ersten Male ein Verfahren zur Korrektur der knöchernen Schiefnase angegeben worden. Er durchtrennte mit einem feinen Meißel vom Naseninnern aus den Knochen von der Apertura pyriformis bis zum inneren Orbitalrand beiderseits. Von einer Incisionsstelle zwischen den beiden Augenbrauen aus wurde darauf die knöcherne Nase vom Stirnhöhlenboden abgemeißelt. Mit einem kräftigen Schlage konnte dann die Nase in die gerade Richtung hinübergebrochen werden.

J. Joseph hat später das Verfahren verbessert. Er resezierte auf der breiten Seite der Schiefnase einen Knochenkeil intranasal. Dadurch gelang es ihm, die beiden knöchernen Nasenseiten gleich breit zu machen. Die Nase zeigt später nicht mehr die Neigung, in ihre alte Stellung zurückzukehren. Statt der von *Trendelenburg* verwendeten feinen Meißel benutzt *Joseph* Knochensägen. Von einer endonasalen Incision an der Apertura pyriformis aus löst er mit einem schmalen Raspatorium das Periost über der ganzen Sägelinie ab. In den hierdurch geschaffenen Tunnel wird eine Knochensäge eingeführt. Der Stirnfortsatz des Oberkiefers, der im oberen Teil sehr dick ist, läßt sich mit der Säge jetzt sicherer durchtrennen als mit dem Trendelenburg-Meißel, der leicht aus dem Knochen nach außen oder innen in die Weichteile ausweicht.

Die von *Joseph* eingeführte Säge hat aber eine Reihe von Nachteilen. Zunächst ist die Durchsägung des Oberkieferfortsatzes wohl die körperlich anstrengendste Operation, die es in der gesamten Chirurgie gibt. Mit starkem Kraftaufwand muß man die Säge vorsichtig auf ganz kleinem Raume hin und her bewegen. Der ungeübte Chirurg spürt meist die Folgen dieser Tätigkeit noch am nächsten Tag in den Armen. Da die Säge einige hundertmal hin und her bewegt werden muß, tritt fast

mit Sicherheit eine Schädigung des Periosts ein mit starker Ödembildung und gelegentlichen Abscessen. Die Absceßbildung wird noch begünstigt durch das tote Knochensägemehl, das doch zum größten Teile in der Wunde zurückbleibt. Aus diesen und ähnlichen Gründen ist ja auch die Säge aus der modernen endonasalen Chirurgie wieder völlig verschwunden, in der sie früher einmal eine große Rolle spielte.

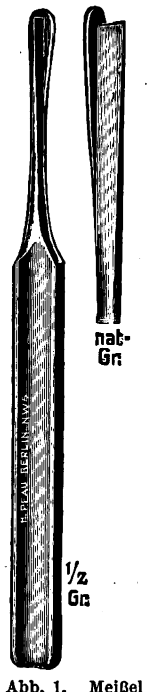


Abb. 1. Meißel von unten u. von d. Seite gesehen.

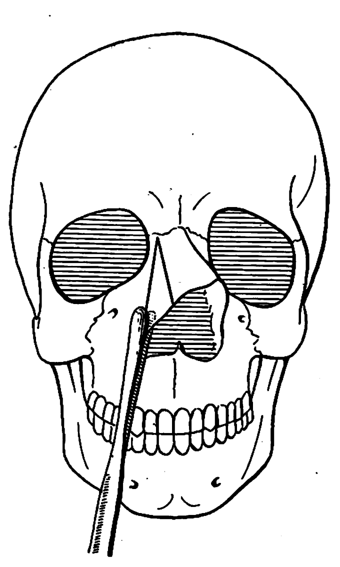


Abb. 2. Schematische Skizze einer Keilresektion bei Schiefnase.

Bei der Verschmälerung der knöchernen Breitnase, bei der nach *Joseph* nicht nur die Linie von der Apertura pyr. bis zum inneren Orbitalrand, sondern auch der Nasenrücken beiderseits durchsägt wird, sind diese Folgen der Sägetätigkeit besonders unangenehm. Zwar ist auf dem Nasenrücken eine Verdickung gelegentlich erwünscht, wenn es sich um eine Sattelnase handelt. An den Seiten aber wird durch das Sägen manchmal eine derartige Verdickung des Periosts hervorgerufen, daß die Verschmälerung des knöchernen Gerüsts dadurch völlig ausgeglichen wird. Sägt man zu weit nach hinten, so kann übrigens der Tränensack angerissen werden und eine Tränensackeiterung entstehen. Sägt man aber zu weit vorn, so entsteht eine häßliche Stufenbildung an der Nasenseitenwand.

Vor 2 Jahren habe ich einen Meißel konstruiert[1], der die Vorzüge des Trendelenburgschen und Josephschen Verfahrens vereint, deren Nachteile aber zu vermeiden sucht.

Der Meißel hat eine schmale, von beiden Seiten sich gleichmäßig verjüngende Schneide. An der Kante, die bei der Operation nach außen zu liegen kommt, ist ein Gleitschuh angebracht. Die innere Kante springt gegenüber der äußeren rostrumartig vor.

Nach Incision an der Apertur und Abhebung des Periosts führt man den Meißel ebenso wie die Josephsche Säge ein, hält den Griff mit der rechten Hand und tastet sich durch die Haut den Gleitschuh des Meißels mit dem Zeigefinger der linken Hand. Eine Assistenz führt den Hammer.



Abb. 3. Schiefnase vor der Operation.



Abb. 4. Schiefnase 10 Tage nach der Operation.

Man kann dann beim Vordringen des Instruments mit dem Finger genau tasten, wo es sich befindet. Der Griff des Meißels ist so breit, daß er eine sichere Führung gestattet. Der Gleitschuh bewirkt im Verein mit dem rostrumartigen Vorspringen der Schneide, daß der Meißel immer im Knochen bleibt und nie nach außen oder innen in die Weichteile dringen kann.

Eine Sägemehlbildung mit ihren unangenehmen Folgen wird also völlig vermieden. Das Periost wird in keiner Weise geschädigt, da der Gleitschuh des Meißels nur ein einziges Mal vorbeigeführt wird. Eine Verletzung des Tränensacks ist auch bei starker Rückwärtsverlagerung des Schnittes nicht gut möglich, da der Sack dem Meißel ausweichen kann, während er durch die Säge notwendigerweise angerissen werden muß. Eine Stufenbildung läßt sich daher bei guter Meißelführung sicher vermeiden. Die Schwellung des Periosts ist viel geringer, die Nachbehandlung viel kürzer.

[1] Zu beziehen von Pfau-Lieberknecht, Berlin.

Abb. 4 zeigt einen Patienten 10 Tage nach der Schiefnasenoperation. Es besteht nur noch eine leichte Schwellung an der Nasenwurzel. Bei Sägeoperationen dagegen muß man meist mit 6 Wochen anhaltenden Schwellungen rechnen.

Bei der Schiefnasenoperation empfiehlt es sich in jedem Falle vorher eine hohe submuköse Septumresektion nach *Killian* zu machen. Dadurch wird dem Knochen die letzte Stütze genommen, die ihn in die alte Stellung zurück bringen will. Eine Nachbehandlung mit Schiefnasenapparat ist dann überhaupt nicht mehr erforderlich.

Zweckmäßig ist es auch, sofort nach dem Herüberbrechen des Knochens die ganze Gegend der Nasenwurzel mit Tampons stark zu komprimieren, um den subcutanen Blutaustritt nach Möglichkeit zu vermeiden. Auch hierdurch wird die Nachbehandlung erheblich verkürzt.

Bei sehr starken Breitnasen empfiehlt *Joseph* den Knochenkeil, den er bei der Schiefnase auf einer Seite entfernt, auf beiden Seiten zu resezieren, da sonst die Verschmälerung der Nase zu gering wird.

Da der Meißel den Knochen nur durchtrennt, während die Säge ihn außerdem verschmälert (durch Sägemehlbildung), so wird es bei der Anwendung des Meißels öfter erforderlich, eine Keilresektion des Knochens vorzunehmen. Trotzdem wird man auch hier den Meißel vorziehen, da die Keilresektion mit Meißel weniger Zeit und Mühe erfordert als die einfache Durchsägung des Oberkieferastes.

Ebenso wie die Josephsche Säge erfordert aber auch mein Meißel eine gründliche Einübung am Kadaver. Vor einer direkten Anwendung am Lebenden möchte ich auch den geübten Chirurgen warnen.

Literatur.

Trendelenburg, Verh. dtsch. Ges. Chir. **19**, 82 (1889). — *Josef, J.*, Die Korrektur der Schiefnase. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 49. — *Josef, J.*, Die knöcherne Schiefnase. Handbuch der spez. Chirurgie des Ohres usw. Leipzig 1921.

Die Mobilisation der Gehörknöchelchen zum Zwecke der Hörverbesserung.

Von
Dr. med. **M. Schirmunsky,** Leningrad.
Konsultierender Arzt an der Poliklinik des Arbeitspalastes.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 6. März 1929.*)

In meiner Abhandlung[1] über die künstliche Perforation des Trommelfells zum Zwecke der Hörverbesserung habe ich schon darauf hingewiesen, daß nach Ausführung der Operation nach meinem Verfahren, d. h. durch einen bogenförmigen Schnitt unmittelbar unter und um den Hammergriff auch die Durchtrennung von Verwachsungen des Hammers mit der Promontoriumwand folgt. Bedeutendere Verwachsungen des Hammergriffes oder der Gehörknöchelchen mit den Paukenhöhlenwänden bilden sich ziemlich oft nach Mittelohreiterungen, die mit totaler oder partieller Zerstörung des Trommelfells und Vernarbung der Trommelhöhle ablaufen. Solche Adhäsionen verursachen bekanntlich mehr oder weniger hochgradige Schwerhörigkeit.

Noch bedeutendere Hörstörungen folgen nach Fixierung des Hammers und des Ambosses durch Narbengewebe im Attic sowie der Stapesplatte durch Knochen oder Kalkablagerungen im ovalen Fenster, so auch durch Verdickung der Membran des runden Fensters. Weniger hochgradig ist die Hörstörung bei Verwachsungen des unteren Endes des Hammergriffes mit der Promotoriumwand oder des langen Fortsatzes des Ambosses mit den Paukenhöhlenwänden.

Schon *Politzer*[2] hat hervorgehoben, daß die intratympanalen Operationen zum Zwecke der Hörverbesserung bei Adhäsionen nach abgelaufener Mittelohreiterung bessere Resultate aufweisen, als bei nichteitrigen Adhäsivprozessen, weil bei den letzteren das neugebildete Narbengewebe viel stärkere Neigung zur Schrumpfung aufweist, als das bei eitrigen Prozessen durch Granulationen entstandene Narbengewebe.

Nur in einigen besonders günstigen Fällen, wie bei weitem äußeren Gehörgange oder wenn die Trommelfellreste weit von den inneren

Paukenhöhlenwänden abstehen, kann man durch intratympanale Otoskopie mittels Trommelhöhlenspiegelchen von *Blake*, *Bing* oder *Botey* die oberen und hinteren Teile der Paukenhöhle besichtigen. In den meisten Fällen aber kann man über die Stelle und den Grad der Fixierung der Gehörknöchelchen nur auf Grund der Anamnese, der sichtbaren Veränderungen in der Paukenhöhle und zuletzt durch Gehörprüfungen mittels Sprache und Stimmgabeln urteilen.

Durch die Anamnese wird festgestellt, ob im gegebenen Falle der Adhäsivprozeß eitrigen oder nichteitrigen Ursprungs ist. Im ersten Falle muß die Ursache festgestellt werden, die Dauer der Eiterung und der Zeitraum, der nach Sistieren der Eiterung verflossen ist, da die Prognose unabhängig vom Grad der Zerstörung, die die Eiterung im Schalleitungsapparate hervorgerufen hat, noch vom Zustande des schallempfindenden Apparates abhängt. Bei chronischen Mittelohreiterungen infolge von Infektionskrankheiten, besonders nach Typhus, Influenza und Scharlach, die nicht selten mit Affektionen des schallempfindenden Apparates ablaufen, kann man a priori einen geringeren Effekt nach Mobilisierung der Gehörknöchelchen erwarten, als bei einfachen Mittelohreiterungen. Andererseits, je weniger lange die Eiterung angehalten hat und je weniger Zeit nach Ablaufen des eitrigen Prozeses verstrichen ist, desto günstiger ist die Prognose, weil noch keine stabilen Adhäsionen sich entwickeln konnten.

Die Prüfung mit Flüster- und Konversationssprache wird bei jedem Kranken vor und nach der Operation ausgeführt mit Worten verschiedener Tonhöhe und mit ganzen Sätzen, selbstverständlich nach Ausschluß des anderen, nicht zu prüfenden Ohres (was in meinen behandelten Fällen leicht ausführbar war, da gewöhnlich das andere Ohr auch schwerhörig war). Die Hörprüfung vor und nach der Mobilisation der Gehörknöchelchen ergab, daß in pathologischen Fällen das Verhältnis zwischen Flüster- und Konversationssprache nicht wie im normalen Ohre ausfällt, d. h. nicht nach *Zwaardemaker*[3] wie 1:13; in vielen Fällen war das Verhältnis nach der Operation wie 1:3—4.

Zur Festsetzung der Beziehung zwischen dem schalleitenden- und schallempfindenden Apparate wurden 5 Stimmgabeln benutzt (c, c_1, c_2, c_3, c_4, kleine Oktave). Die Stimmgabelprüfung ergab, das in allen meinen zur Behandlung gekommenen Fällen die Knochenleitung im Vergleich mit dem normalhörenden Ohre im allgemeinen herabgesetzt war, aber die Perzeptionsdauer durch die Knochenleitung für die meisten angewandten Stimmgabeln die durch Luftleitung überwiegt (negativer Rinne), und je länger die Knochenleitungsdauer für Stimmgabel c_2 (512 doppelte Schwingungen, die Mitte zwischen Baß- und Diskantzone), desto bedeutendere Hörverbesserung wird durch die Mobilisation der Gehörknöchelchen erzielt.

Die Indikation zur Mobilisierung der Gehörknöchelchen geben die Fälle von hochgradiger Schwerhörigkeit infolge von Mittelohreiterung, die mit partieller oder totaler Zerstörung des Trommelfells und Bildung von Narbengewebe in der Paukenhöhle ablaufen, welche zur Fixierung der Gehörknöchelchen führen, wenn durch andere Behandlungsmethoden keine Hörverbesserung zu erzielen ist.

Den Erfolg der Operation kann man mit gewisser Wahrscheinlichkeit voraussagen, wenn die Prüfung mit einer Reihe von Stimmgabeln darauf hindeutet, daß die Knochenleitung die Luftleitung bedeutend übertrifft. Eine längere Perzeptionsdauer für Knochenleitung als beim normalen Ohre (Schwabachs Versuch) ist in Fällen von abgelaufenen Mittelohreiterungen nicht zu konstatieren, da der schallempfindende Apparat fast immer bei pathologischen Prozessen im Mittelohre mitbeteiligt ist.

Folgende Fälle von Adhäsivprozessen nach abgelaufenen Mittelohreiterungen, die einem operativen Eingriff leicht zugänglich sind, geben die Indikation zur Mobilisierung der Gehörknöchelchen zum Zwecke der Hörverbesserung.

1. Hochgradige Schwerhörigkeit infolge von Verwachsung des unteren Endes des Hammergriffes mit der Promontoriumwand, wodurch der Amboß und Steigbügel nach innen gezogen wurden und diese ihre Schwingungsfähigkeit verloren haben.

2. Bei narbigen Verwachsungen des Trommelfells mit der inneren Wand der Paukenhöhle, so daß der Hammer nach innen gezogen und mit dem Amboß und dem Steigbügel durch Narbengewebe fixiert wurde. Nach Durchtrennung des Narbengewebes zwischen dem Hammer und dem langen Amboßfortsatze wird auch ein Vertikalschnitt unmittelbar vor dem Hammer geführt und sein Griff mit einem stumpfen Haken nach vorne gezogen.

3. Nach Verwachsung des oberen Trommelfellrestes mit dem Hammer durch Narbengewebe. Nach Durchtrennung des Trommelfells von beiden Seiten des Hammers wird sein Griff mobilisiert und dadurch der nach innen retrahierte Amboß und Steigbügel entspannt.

Diese Operation ist in denjenigen Fällen von Trommelfellzerstörung mit Erhaltung des oberen Restes angezeigt, wo durch Einführung eines Wattekügelchens eine Hörverbesserung erzielt wird. Durch Mobilisierung der Gehörknöchelchen wird dasselbe Resultat erreicht.

Über die Möglichkeit der Wiederverwachsung der mobilisierten Gehörknöchelchen kann ich auf Grund langdauernder Beobachtung nach der Operation feststellen, daß unter folgenden Bedingungen eine Wiederherstellung der Adhäsionen nicht stattfinden kann: Wenn der Vernarbungsprozeß in der Paukenhöhle schon lange abgelaufen ist, so bleibt das Narbengewebe sehr arm an Blutgefäßen, infolgedessen



ist auch die Reaktion und die Blutung nach der Operation so unbedeutend, daß eine erneute Fixierung der Gehörknöchelchen nicht möglich erscheint. Das ist um so mehr der Fall, als durch die Zurückziehung des Hammers nach vorne mittels des stumpfen Hakens dieser aus dem Narbengewebe ausgeschält wird.

In denjenigen Fällen, wo die Epidermisierung in der Paukenhöhle sich noch nicht ganz vollzogen hat, führe ich zur Verhinderung der Wiederverwachsung zwischen dem mobilisierten Hammer und der Promotoriumwand ein Plättchen von der Schalenhaut des Hühnereies ein, wie es zuerst von *Berthold*[4] als künstliches Trommelfell benutzt wurde. Ein solches Schalenhautplättchen ruft keine Reizung der Trommelhöhle hervor und dient zum Schutze der Paukenhöhlenschleimhaut gegen äußere Reizung und fördert gleichzeitig ihre schnellere Epidermisierung[5].

Die Mobilisation des Gehörknöchelchens zum Zwecke der Hörverbesserung ist von mir vom 7. X. 1927 bis zum 1. X. 1928 bei 20 hochgradigen Schwerhörigen auf beiden Ohren 23mal ausgeführt worden, dabei wurde zur Operation stets das schlechter hörende Ohr gewählt. In allen Fällen ist eine mehr oder weniger bedeutende Hörverbesserung und Sistierung des Ohrensausens erzielt worden.

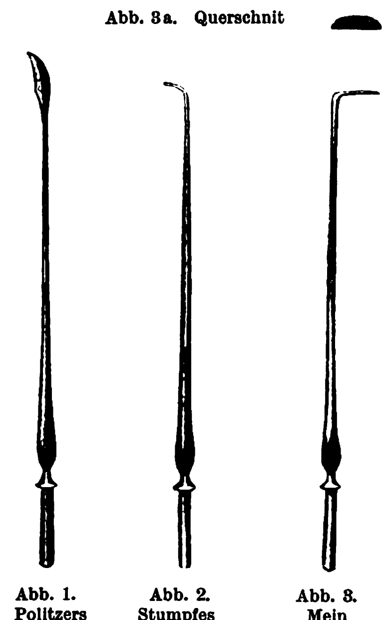


Abb. 3a. Querschnit

Abb. 1. Politzers Messerchen. Abb. 2. Stumpfes Häkchen. Abb. 3. Mein Messerchen.

Zur Operation benutzte ich: 1. das schmale, vorne abgerundete Messerchen von *Politzer*; 2. ein stumpfes Häkchen und 3. mein hinter dem Hammergriff nach unten schneidendes Messerchen. Letzteres besteht aus einem nach vorne rechtwinkelig gebogenen flachen Ende, das mit seiner unteren scharfen Kante horizontal schneidet. Das erste dient zur Durchschneidung des Narbengewebes, das 2. zur Zurückziehung des mobilisierten Hammers und das 3. wird hinter den Hammer geführt und mit seiner nach unten schneidenden scharfen Kante der Hammergriff von seiner Verwachsung mit der Promotoriumwand gelöst.

Zur Anästhesie bediente ich mich einer 10—20proz. Cocainlösung mit einigen Tropfen einer Adrenalinlösung (1:1000). Da in den meisten Fällen in einem wenig empfindlichen Narbengewebe operiert wurde, so waren nur die ersten Einschnitte empfindlich, aber je weiter die Cocain-

lösung in das Narbengewebe eindrang, desto wirksamer wurde die Anästhesie.

Von den 20 operierten Fällen wird hier nur von 7 berichtet, die ein besonderes Interesse bieten und sich unter meiner steten Beobachtung befanden.

1. Fall. A. P., 20 Jahre alt, Arbeitslose. Im 8. Lebensjahre doppelseitige Mittelohreiterung nach Scharlach. Sistierung der Eiterung im 15. Lebensjahre mit Hinterlassung von Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, besonders auf dem rechten Ohr.

Status praesens. Rechtes Ohr: totale Trommelfellzerstörung, Hammergriff unbeweglich infolge narbiger Verwachsung mit der Promontoriumwand. Das Gehör für Flüstersprache 0, Konversation 10 cm, Rinne negativ, Ohrensausen.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	c	Luftleitung	0	Sek.,	Knochenleiter	6	Sek.
„	„	„	c_1	„	6	„	„	5	„
„	„	„	c_2	„	8	„	„	15	„
„	„	„	c_3	„	4	„	„	8	„
„	„	„	c_4	„	4	„	„	11	„

17. X. 1927. Ablösung des Hammergriffes von der Promontoriumwand: mittels des Messerchens von *Politzer* wurden zwei Vertikalschnitte durch das Narbengewebe geführt, unmittelbar vor und hinter dem Hammergriffe und letzterer mit dem stumpfen Häkchen nach vorne gezogen. Das Gehör nach der Operation 20 cm (vor der Operation 0), Konversation 2 m (vor der Operation 20 cm).

24. XI. Eine weitere Hörverbesserung für Flüstersprache bis $^1/_2$ m und für Konversation bis 3 m, die bis zur letzten Zeit, d. h. 8 Monate nach der Operation konstant blieb.

2. Fall. P. A., 16 Jahre alt, Landmädchen. Von früher Kindheit doppelseitige Mittelohreiterung, die 7 Jahre anhielt und erst vor 3 Jahren sistierte.

Status praesens. Rechtes Ohr: Narben und Kalkablagerungen des Trommelfells, Unbeweglichkeit des Hammergriffes (Prüfung mit dem Siegleschen Trichter). Das Gehör für Flüstersprache 1 m, Konversation 4 m.

Linkes Ohr: Totale Trommelfellzerstörung, Vernarbung der Paukenhöhle. Der Hammergriff ist durch Narbengewebe mit der Promontoriumwand verwachsen. Das Gehör für Flüstersprache 0, Konversation 30 cm. Ohrensausen.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	c	Luftleitung	3	Sek.,	Knochenleitung	17	Sek.
„	„	„	c_1	„	13	„	„	12	„
„	„	„	c_2	„	11	„	„	33	„
„	„	„	c_3	„	10	„	„	20	„
„	„	„	c_4	„	14	„	„	17	„

18. X. 1927. Operation auf dem linken Ohr: Der Hammer wurde aus dem Narbengewebe freigemacht, von der Promontoriumwand abgetrennt und mit dem stumpfen Haken nach vorne gezogen. Das Gehör nach der Operation für Flüstersprache 35 cm (vor der Operation 0), Konversation 2 m (vor der Operation 30 cm).

29. X. Der Hammergriff ist frei, das Gehör für Flüstersprache $^1/_2$ m. Konversation 2 m. Mit beiden Ohren wird Konversation auf $6^1/_2$ m Weite gehört, das Ohrensausen sistierte.

Die Nachprüfung mit den Stimmgabeln nach der Operation ergab:

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	c	Luftleitung	9	Sek.,	Knochenleitung	7	Sek.
„	„	„	c_1	„	13	„	„	14	„
„	„	„	c_2	„	17	„	„	50	„
„	„	„	c_3	„	12	„	„	20	„
„	„	„	c_4	„	16	„	„	17	„

20. IV. 1928, d. h. nach Ablauf von 5 Monaten nach der Operation vor der Abreise der Patientin, ergab die Untersuchung, daß der Hammer frei herunterhängt und die erzielte Hörverbesserung konstant blieb.

3. Fall. S. M., 25 Jahre alt, Hausfrau. Vom 9. Lebensjahre an nach Keuchhusten Mittelohreiterung, die mehrere Jahre anhielt.

Status praesens. Linkes Ohr: Zerstörung des Trommelfells mit Erhaltung seines oberen Teiles, der zusammen mit dem Hammergriff durch verdickte Narbengewebe mit der inneren Paukenhöhlenwand verwachsen ist. Das Gehör für Flüstersprache 0, Konversation ad concham.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	c	Luftleitung	0	Sek.,	Knochenleitung	8	Sek.
„	„	„	c_1	„	2	„	„	5	„
„	„	„	c_2	„	5	„	„	27	„
„	„	„	c_3	„	15	„	„	11	„
„	„	„	c_4	„	15	„	„	16	„

25. X. 1927. Operation: Zwei tiefe Vertikalschnitte durch den oberen Trommelfellrest unmittelbar vor und hinter dem Hammer mit *Politzers* Messerchen, Abtrennung des Hammergriffes von der Promontoriumwand mittels meines Messerchens (Abb. 3) und mit dem stumpfen Häkchen nach vorne gezogen. Das Gehör nach der Operation für Flüstersprache $^1/_2$ m (vor der Operation 0), Konversation $2^1/_2$ m (vor der Operation ad concham).

Die Nachprüfung mit Stimmgabeln nach der Operation ergab folgende Resultate:

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	c	Luftleitung	13	Sek.,	Knochenleitung	22	Sek.
„	„	„	c_1	„	14	„	„	14	„
„	„	„	c_2	„	17	„	„	35	„
„	„	„	c_3	„	14	„	„	16	„
„	„	„	c_4	„	20	„	„	17	„

Dieser Fall ist insofern beachtenswert, daß nach der Mobilisierung der Gehörknöchelchen nicht nur eine Hörverbesserung, sondern auch eine Verlängerung der Leitungsdauer für alle angewandten Stimmgabeln nachzuweisen war.

4. Fall. O. K., Landmädchen, 22 Jahre alt, leidet an doppelseitiger Mittelohreiterung vom 8. Lebensjahre an.

Status praesens. Rechtes Ohr: Zerstörung des Trommelfells mit Erhaltung des oberen Teiles, reichliche Mittelohreiterung und bedeutende Schwerhörigkeit.

Linkes Ohr: Zerstörung des Trommelfells mit Erhaltung des oberen und hinteren Teiles, unbedeutende Mittelohreiterung.

15. IX. Die Ohreiterung sistierte. Im rechten Ohre ist eine Verwachsung des unteren Teiles des Hammergriffes mit der Promontoriumwand sichtbar. Das Gehör für Flüstersprache 30 cm, Konversation $^1/_2$ m.

Mobilisierung des Hammergriffes auf dem rechten Ohr mittels meines Messerchens (Abb. 3), das hinter dem frei von der Promontoriumwand abstehenden Teile des Hammergriffes geführt wurde. Die Verwachsung wird getrennt und der Hammer mit dem stumpfen Häkchen nach vorne gezogen.

Gleich nach der Operation trat eine eklatante Hörverbesserung ein für Flüstersprache bis 3 m (vor der Operation 30 cm), für Konversationssprache $5^1/_2$ m (vor der Operation $^1/_2$ m).

In Anbetracht der nicht völligen Vernarbung der Paukenhöhle wurde, zur Verhinderung der Wiederverwachsung des Hammergriffes, zwischen ihm und der Promontoriumwand ein Plättchen von der Schalenhaut des Hühnereies eingelegt, das nach einiger Zeit entfernt wurde. Die Mittelohreiterung rezidivierte nicht mehr, und die erreichte Hörverbesserung blieb konstant.

Die oben zitierten 4 Fälle von Mobilisierung der Gehörknöchelchen sind im November 1927 in der Leningrader Oto-Laryngologischen Gesellschaft demonstriert worden.

5. Fall. S. W., 29 Jahre alt, Studentin. Im Kindesalter doppelseitige Mittelohreiterung nach Scharlach, die auf dem linken Ohre seit 1921 sistierte, auf dem rechten bis zur letzten Zeit anhielt.

Status praesens. Rechtes Ohr: Zerstörung des Trommelfells, bedeutende Mittelohreiterung, Granulationen in der Paukenhöhle. Nach Entfernung der Granulationen und Behandlung der Otorrhöe sistierte die Eiterung.

Linkes Ohr: Zerstörung des Trommelfells mit Ausnahme des oberen Teiles, Vernarbung der Paukenhöhle, Verwachsung des Hammergriffes mit der Promontoriumwand. Das Gehör für Flüstersprache ad concham, Konversation 30 cm, konstantes Ohrensausen.

Prüfung der Leitungsdauer mit Stimmgabeln auf dem linken Ohre.

Stimmgabel	c	Luftleitung	9	Sek.,	Knochenleitung	15	Sek.
„	c_1	„	5	„	„	8	„
„	c_2	„	24	„	„	40	„
„	c_3	„	12	„	„	17	„
„	c_4	„	26	„	„	24	„

29. X. 1927. Operation auf dem linken Ohre: Der Hammergriff wurde vom Narbengewebe abgetrennt und mit dem stumpfen Häkchen nach vorne gezogen. Das Gehör nach der Operation für Flüstersprache 1 m (vor der Operation ad concham), Konversation 3 m (vor der Operation 30 cm); das Ohrensausen sistierte.

23. XI. Das Gehör verbesserte sich für Flüstersprache bis 2 m, Konversation 4 m.

23. XII. Weitere Hörverbesserung für Konversation bis 6 m. Der Hammer ist mobilisiert.

Nachprüfung mit der Stimmgabel nach der Operation:

Stimmgabel	c	Luftleitung	12	Sek.,	Knochenleitung	15	Sek.
„	c_1	„	17	„	„	8	„
„	c_2	„	24	„	„	45	„
„	c_3	„	18	„	„	17	„
„	c_4	„	30	„	„	18	„

6. Fall. 28. I. 1928. E. F., 12 Jahre alt, Schülerin, klagt über progrediente Schwerhörigkeit nach einer im Kindesalter abgelaufenen doppelseitigen Mittelohreiterung unbekannter Herkunft.

Status praesens. Rechtes Ohr: Starke Retraktion des Trommelfells, milchige Trübung im hinteren Teile und eine Narbe im vorderen Segmente. Der Hammergriff ist mit der Promontoriumwand verwachsen (Prüfung mit dem Siegleschen Trichter). Das Gehör für Flüstersprache ad concham, Konversation 1 m. Nach Luftdusche keine Hörverbesserung.



Leitungsdauer	für	Stimmgabel	c	Luftleitung	10	Sek.,	Knochenleitung	20	Sek.
,,	,,	,,	c_1	,,	10	,,	,,	12	,,
,,	,,	,,	c_2	,,	40	,,	,,	40	,,
,,	,,	,,	c_3	,,	15	,,	,,	12	,,
,,	,,	,,	c_4	,,	25	,,	,,	17	,,

Linkes Ohr: Kalkablagerung im linken Segmente, Vernarbung des ganzen vorderen Segmentes des Trommelfells. Die Prüfung mit dem Siegleschen Trichter zeigte eine bedeutende Beweglichkeit des ganzen forderen Teiles des Trommelfells und eine Adhäsion des Hammergriffes. Das Gehör für Flüstersprache 10 Sek., Konversation $1^1/_2$ m.

Prüfung der Leitungsdauer mit Stimmgabeln:

Stimmgabel	c	Luftleitung	10	Sek.,	Knochenleitung	15	Sek.
,,	c_1	,,	12	,,	,,	16	,,
,,	c_2	,,	35	,,	,,	55	,,
,,	c_3	,,	19	,,	,,	25	,,
,,	c_4	,,	26	,,	,,	26	,,

4. II. 1928. Operation auf dem rechten Ohre: Ein Vertikalschnitt durch das Trommelfell vor und hinter der ganzen Länge des Hammergriffes. Der letztere wurde von seiner narbigen Verwachsung mit der Promontoriumwand abgetrennt und mit dem stumpfen Häkchen nach vorne gezogen. Das Gehör nach der Operation für Flüstersprache $1^1/_2$ m (vor der Operation ad concham), Konversation 5 m (vor der Operation 1 m).

25. II. 1928. Operation auf dem linken Ohre auf dieselbe Weise. Das Gehör für Flüstersprache 2 m (vor der Operation 10 cm), Konversation 6 m (vor der Operation $1^1/_2$ m).

30. IX. 1928, d. h. 8 Monate nach der Operation auf dem rechten Ohre und 7 Monate nach der Operation auf dem linken Ohre bleibt die Hörverbesserung stabil. Mit beiden Ohren wird Konversation auf eine Distanz von 7 m gehört.

7. *Fall.* Z., 19 Jahre alt, Studentin. Vom 9. Lebensjahre nach Scharlach doppelseitige Mittelohreiterung. Vor 1 Jahre sistierte die Eiterung, nur zeitweise nach Benutzung von Gazestreifen zum Zwecke der Hörverbesserung, als sog. „künstliches Trommelfell", zeigte sich bald in einem, bald im anderen Ohr eine unbedeutende Eiterung.

Status praesens. Rechtes Ohr: Totale Trommelfellzerstörung mit Erhaltung des oberen Restes über den Gehörknöchelchen. Das Gehör nach Entfernung des Gazestreifens für Flüstersprache 0, Konversation 20 cm, mit dem Tampon Flüstersprache 1 m, Konversation 4 m.

Prüfung der Leitungsdauer mit Stimmgabeln:

Stimmgabel	c	Luftleitung	0	Sek.,	Knochenleitung	15	Sek.
,,	c_1	,,	7	,,	,,	13	,,
,,	c_2	,,	30	,,	,,	50	,,
,,	c_3	,,	18	,,	,,	17	,,
,,	c_4	,,	24	,,	,,	15	,,

Linkes Ohr: Trommelfellzerstörung mit Erhaltung des oberen verdickten Teiles über den Gehörknöchelchen, vollständige Vernarbung der Paukenhöhle. Das Gehör für Flüstersprache 1 m, Konversation 4 m.

25. II. Operation auf dem linken schlechter hörenden Ohr: ein Vertikalschnitt von beiden Seiten des Hammergriffes. Letzterer wurde vom verdickten Trommelfellreste abgelöst, so daß der Hammer mobilisiert wurde.

Das Gehör nach der Operation ohne den Gazestreifen für Flüstersprache 1 m (vor der Operation 5 cm), Konversation $5^1/_2$ m (vor der Operation 70 cm).

26. IV. Idem.

Dieser Fall ist beweisend für die Annahme, daß durch die Mobilisation des Hammergriffes man dasselbe Resultat erzielen kann wie durch das sog. „künstliche Trommelfell" in Form eines Gazestreifens oder Wattetampons. Dieser Fall bestätigt auch die Ansicht von *Knapp* (nach einer mündlichen Mitteilung an *Politzer*[6]), nach welcher durch den Druck auf den kurzen Hammerfortsatz (welcher über der Drehungsachse des Hammers liegt) die straff nach innen gespannte Kette der Gehörknöchelchen nach außen gedrängt und in eine der normalen sich nähernden Stellung gebracht wird. Die Mobilisierung der Gehörknöchelchen übt dieselbe Wirkung aus, da der Hammer und der mit ihm nach innen gedrängte Amboß und Steigbügel mobil und nach außen gedreht werden.

Schlußfolgerung.

Aus den mitgeteilten Fällen ist zu ersehen, daß die Mobilisation der Gehörknöchelchen, sowie die künstliche Perforation des Trommelfells zum Zwecke der Hörverbesserung als die einzigen zuverlässigen Operationsmethoden bei bedeutender Schwerhörigkeit nach abgelaufener Mittelohreiterung in Erwägung gezogen werden dürfen, wenn andere angewandte Mittel sich als resultatlos erweisen. Fälle, die die Indikation zur Mobilisierung der Gehörknöchelchen aufweisen, sind zahlreich: im Verlaufe eines Jahres wurde die Operation von mir in der Poliklinik des Arbeitspalastes 23 mal an 20 Schwerhörigen ausgeführt. Die Häufigkeit solcher Fälle ist leicht erklärlich, wenn man in Betracht zieht, daß die chronischen Mittelohreiterungen nicht weniger als ein $^1/_4$ aller Ohrenkrankheiten ausmachen.

Ungeachtet dessen, daß die Mobilisation der Gehörknöchelchen zum Zwecke der Hörverbesserung von *Politzer* schon im Jahre 1884 auf dem Internationalen Kongresse in Basel vorgeschlagen wurde, ist diese Operation jetzt ganz in Vergessenheit geraten, wenn man danach urteilen soll, daß in den neuesten ausführlichen Lehrbüchern der Ohrenheilkunde diese Operation ganz ignoriert wird.

Diese Tatsache kann einerseits ihre Erklärung darin finden, daß die letzten großen Errungenschaften im Gebiete der Oto-Chirurgie die meisten Ohrenärzte bewogen haben, sich hauptsächlich der klinisch-chirurgischen Behandlung zu widmen, zum Nachteil der konservativen und der funktionellen.

Andererseits sprach *Politzer*[7], der zuerst in seinem klassischen Lehrbuche der Ohrenheilkunde sein Verfahren der Mobilisation der Gehörknöchelchen auseinandersetzte, sein Bedenken über die Stabilität und Dauerhaftigkeit der erreichten Resultate aus. Leider unterließ *Politzer* eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen den Fällen, wo die Mobilisation der Gehörknöchelchen keine technischen Schwierigkeiten darbietet und daher die Wiederherstellung der Abdäsionen mit ge-

wisser Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, und denjenigen Fällen, wo die Mobilisation der Gehörknöchelchen komplizierte technische Handgriffe beansprucht, wie die Durchtrennung der Schenkel des Steigbügels oder des langen Fortsatzes des Ambosses, welche eine reaktive Entzündung mit ihren Folgen hervorrufen können, d. h. die Rückkehr des Adhäsivprozesses.

Literatur.

[1] *Schirmunsky, M.*, Die künstliche Perforation des Trommelfells zum Zwecke der Hörverbesserung usw. Z. Hals- usw. Heilk. **17**, H. 1. — [2] *Politzer, A.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. S. 388. — [3] *Zwaardemaker*, Mschr. Ohrenheilk. **1915**, 550. — [4] *Berthold*, Das künstliche Trommelfell und die Verwendbarkeit der Schalhaut des Hühnereies zur Myringoplastik. 1806. — [5] *Schirmunsky, M.*, Über die Transplantation des künstlichen Trommelfells. Wratsch **1887**, Nr 4 (russ.). — [6] *Politzer, A.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. S. 385. — [7] *Politzer, A.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. S. 391.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Berlin. — Dir.: Prof. Dr. *C. v. Eicken.*)

Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Peritonsillarabszesse.

Von
Dr. Jan Gorny.

(*Eingegangen am 23. März 1929.*)

Als häufigster Ausgangspunkt der Peritonsillitiden werden die in der Supratonsillarbucht angehäuften und stagnierenden Sekretmassen angesehen. Diese Prozesse können jedoch von jeder Krypte aus ihren Ursprung nehmen. Außerdem entstehen sie manchmal nach intranasalen Eingriffen sowie bei eitrigen Zahn- und Ohrerkrankungen als Fortleitung aus der Nachbarschaft. Schließlich können Fremdkörper wie überall so auch hier zur Entzündung und Einschmelzung des sie umgebenden Gewebes führen. Daß aber ein Absceß im peritonsillären Gewebe durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Tonsille zustande gekommen war, habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur nicht mitgeteilt gefunden. Da ich Gelegenheit hatte, einen derartigen Fall zu beobachten, so sei es mir gestattet, über denselben hier zu berichten.

Die 38jährige Patientin Luise V. erschien wegen Halsbeschwerden mit der Angabe, bei ihr müßte vor etwa 3 Wochen im Verlauf der gewöhnlichen Mundreinigung eine Borste der Zahnbürtse im Rachen steckengeblieben sein. Seitdem hätte sie beim Schlucken unangenehme Schmerzempfindungen, welche gegen das Ohr ausstrahlten. Nach dem Vorfall hätte sie sich sogleich zum Hausarzt begeben. Dieser hätte angegeben, die Borste zu fühlen, aber sie nicht entfernen zu können. Im übrigen hätte er sie beruhigt mit dem Hinweis, es werde mit der Zeit schon besser werden. Die Beschwerden hätten nun nicht nachgelassen, eher in letzter Zeit zugenommen.

Die vorgenommene Untersuchung ergab eine geringe Behinderung des Mundöffnens. Die linke Tonsille ist nach innen zu disloziert und im ganzen etwas gerötet. Auf ihrer Oberfläche befindet sich etwa $^1/_2$ cm von dem Gaumenbogen entfernt ein stecknadelkopfgroßer gelber Fleck, im Aussehen einem gewöhnlichen Mandelpfropf vollkommen gleichend. Am vorderen Gaumenbogen ist eine große deutlich fluktuierende Vorwölbung sichtbar. Die Schleimhaut darüber erscheint unverändert. Kein fremder Gegenstand im Rachen wahrzunehmen. Larynx o. B. Am entsprechenden Kieferwinkel sind mehrere druckempfindliche Lymphdrüsen von Bohnengröße festzustellen. Auf der gegenüberliegenden Seite keine Drüsen palpabel.

Die gefundenen Veränderungen hielt ich für Erscheinungen einer Peritonsillitis abscedens. Auf die anamnestischen Angaben der Patientin achtete ich nicht besonders, da zur Zeit relativ sehr viele Peritonsillarabscesse nach Anginen in Behandlung kamen. Ich ging also an die Eröffnung des Abscesses. Es entleerten sich etwa 5 ccm dickrahmigen, etwas fötiden Eiters. Zur Weiterbehandlung empfahl ich heiße Umschläge von außen und häufige Mundspülungen.

Die erneute Untersuchung am übernächsten Tage ergab fast genau dasselbe Bild wie das erste Mal. Die Schwellungen waren nicht zurückgegangen. Die Beschwerden waren auf die Behandlung hin zuerst etwas geringer geworden, setzten aber nicht viel später wieder ein und waren von genau derselben Beschaffenheit, wie sie die ganze Zeit bestanden. Ich spreizte die verklebten Ränder der Incisionsöffnung mit einer Kornzange und bemühte mich, die Ursache für das Nichtvorwärtskommen auf dem eingeschlagenen Wege zu ergründen. Insbesondere schenkte ich der gelben Stelle auf der Tonsillenoberfläche mehr Aufmerksamkeit. Sie erwies sich als ein in einer Vertiefung liegender Eiterpfropf. Als ich die nächste Umgebung mit der geschlossenen Bajonettpinzette etwas kräftiger abtastete, sprang plötzlich ein dünnes weißliches Gebilde aus der Vertiefung vor. Ich faßte mit dem Instrument zu und zog leicht eine 9 mm lange weiße Borste heraus. Darauf sondierte ich die Vertiefung. Ohne jeden Widerstand drang ich in einen engen, horizontal und fast genau sagittal verlaufenden Kanal. Derselbe mündete nicht in die Absceßhöhle, wie ich anfangs vermutete. Die Heilung ging nunmehr glatt vonstatten. Nach 2 weiteren Tagen waren die Beschwerden ganz und die Schwellungen fast vollständig geschwunden.

Beim vorliegenden Fall handelt es sich um das Eindringen einer Borste in die linke Gaumentonsille. Das ist an sich kein seltenes Ereignis, da neben der Vallecula die Tonsillen des Gaumens wie die der Zunge einen Lieblingssitz für Fremdkörper der oberen Speisewege darstellen. In ihnen werden die verschiedensten Gegenstände gefunden, darunter auch Borsten. Daß der Fremdkörper beim längeren Verweilen eine reaktive Entzündung mit nachfolgender Einschmelzung des ihn unmittelbar umgebenden Gewebes hervorruft, ist eine gewöhnliche Erscheinung. So kann es ebenfalls zur Bildung von Abscessen im peritonsillären Gewebe kommen, wenn Fremdkörper in dasselbe gelangen, sei es direkt durch den Gaumenbogen oder aber durch die Tonsillen. *Roth* berichtet über einen großen Mandelstein, welcher den Gaumenbogen durch Usur durchbrochen hatte und in der hierdurch entstandenen Lücke sichtbar wurde. Einen ähnlichen Befund hat auch *Henrici* erhoben. Beide Male lag also der Mandelstein in der Absceßhöhle.

Bei der von mir beobachteten Patientin saß nun der Fremdkörper nicht in der Absceßhöhle. Anscheinend stand er mit ihr überhaupt in keiner makroskopischen Verbindung. Soweit nämlich durch Sondieren festzustellen war, führte der in dem Tonsillengewebe entstandene Gang nicht in den peritonsillären Raum. Gegen einen derartigen Zusammenhang sprechen auch die Verlaufsrichtung des Ganges sowie die Kleinheit der Borste. Dieses also ist die merkwürdige Besonderheit, daß es anscheinend durch die bloße Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Tonsille zu einer eitrigen Entzündung mit nachfolgender Einschmelzung des peritonsillären Gewebes kommen kann, selbst ohne daß derselbe am Orte der Eiterung sich befindet. Dabei kann die Reaktion am Orte seines Sitzes so unbedeutend sein, daß der Peritonsillarabsceß ganz und gar in den Vordergrund der Erscheinungen tritt.

In diesem Zusammenhange erfuhr ich von dem folgenden Falle, welchen Herr Prof. Dr. *A. Seiffert* beobachtete und mir freundlicherweise zur Mitteilung überließ.

Eine ängstliche Mutter brachte in die Klinik ihren 12jährigen Sohn wegen einer vom Hausarzt festgestellten und bereits einige Tage ohne Erfolg behandelten Peritonsillitis. Bei der Untersuchung fand Professor *Seiffert* neben einem großen rechtseitigen Absceß ein über die Oberfläche der entsprechenden Tonsille nur ganz wenig hervorragendes fremdes Gebilde. Seine Entfernung gelang ohne Mühe. Es erwies sich als eine 3 cm lange Zahnbürstenborste, welche nicht abgebrochen war, sondern sich in ihrer ganzen Länge aus dem Bündel gelöst hatte. Professor *Seiffert* nimmt an, sie wäre durch die Tonsille hindurch bis in das peritonsilläre Gewebe eingedrungen. Nach der Extraktion und Incision trat in Kürze Heilung ein.

Die beiden angeführten Fälle weisen darauf hin, bei einem Peritonsillarabsceß auch an die Möglichkeit der Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Tonsille als ursächlichen Faktor zu denken. Insbesondere sind die diesbezüglichen Angaben der Anamnese selbst bei diesem so einfachen Krankheitsbilde nicht außer acht zu lassen. Wir sehen aber andererseits, wie im zweiten Falle, daß die Existenz des Fremdkörpers dem Patienten und den Angehörigen unbekannt sein kann. Die genaue Inspektion ohne und mit Keklkopfspiegel sowie die Palpation dürften fast immer Anhaltspunkte geben. Doch kann es auch vorkommen, daß der Gegenstand vollständig in dem Tonsillengewebe eingespießt ist, ohne an ihrer Oberfläche sichtbar zu sein. Fällt da die eingehende Untersuchung einschließlich der Röntgenstrahlen bei schattengebendem Körper negativ aus, so könnte beim wohlbegründeten Verdacht selbst die evtl. Vornahme einer Tonsillektomie in Erwägung gezogen werden. Denn unter allen Umständen muß man in solchen Fällen neben der Incision den Fremdkörper aus der Tonsille als den primären Krankheitsherd, von dem die ganze Absceßbildung ausgeht und unterhalten wird, beseitigen, um therapeutisch zum Ziele zu kommen.

Literatur.

Albrecht, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde **3**, 331 (1928). — *Finder*, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde **3**, 893 (1928). — *Henrici*, Arch. f. Laryng. **1902**. — *Huber*, Ver. d. Ärzte in Oberösterreich **1912**. — *Jackson*, Ann. of Otol. **33**, 1009—1179 (1924). — *Kresteff*, Ber. d. 10. Jahresvers. d. schweiz. Hals- u. Ohrenärzte am 24. u. 25. VI. 1922 in Genf. — *Lantin*, Arch. f. Laryng. **1896**. — *Roth*, Sitzgsber. d. Wien. Laryng. u. rhin. Ges. vom 10. I. 1917. — *Schlittler*, Korresp.bl. schweiz. Ärzte **1917**. — *Schrötter*, Mschr. Ohrenheilk. **1876**; **1882**. — *Sikkel*, Mschr. Ohrenheilk. **1896**. — *Willcox*, Brit. J. Childr. Dis. **24**, Nr 280/83, 118—121.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, Berlin, Charité.
Direktor: Prof. Dr. *von Eicken.*)

Diplacusis und andere ungewöhnliche Erscheinungen bei einer Otitis media[1].

Von
Prof. Dr. Seiffert,
Oberarzt der Klinik.

(*Eingegangen am 29. April 1929.*)

Ich beobachtete einen Patienten mit einer Otitis media, die durch Häufung ungewöhnlicher Symptome bemerkenswert ist. Der Patient erkrankte vor 2 Monaten im Anschluß an Erkältung plötzlich mit Schmerzen im linken Ohr, die sich von Stunde zu Stunde stark steigerten. Die Untersuchung etwa $^1/_2$ Tag nach Beginn der Erkrankung ergab ein sehr prall vorgewölbtes Trommelfell. Bei der Paracentese entleerte sich unter laut zischendem Geräusch eine blutig-seröse Flüssigkeit zugleich mit Luft unter so starkem Druck, daß das Sekret durch den Ohrtrichter herausspritzte. Auch am nächsten Tage traten aus der Paracentesenöffnung noch dauernd Luftblasen mit dem Sekret heraus, ohne daß der Patient geschneuzt hätte. Ich hielt infolgedessen eine Infektion durch Anaërobier für wahrscheinlich. Indes wuchs auf den Nährböden Pneumokokkus 4, aber kein Gasbildner.

Nun zeigt das Stereoröntgenbild eine ungewöhnliche Ausdehnung des Zellsystems, das sich nach vorn bis in das Tuberculum articulare und in der Schläfenschuppe bis zum Keilbein erstreckt. Ich nehme deshalb an, daß in den erkrankten Zellen bei zunehmender Schwellung der Schleimhaut und räumlicher Beengung durch das Sekret die Luft aus dem großen Reservoir ausgetrieben wurde und diese sich mit dem Sekret zusammen unter Blasenbildung entleerte. Am 3. Tage hörte die Luftblasenbildung auf, und die Sekretion sistierte, die Schmerzen nahmen wieder zu. Der Grund dafür war eine Verstopfung der Paracentesenöffnung durch einen blutigen Fibrinpfropf. Da die Entfernung des Pfropfes die Sekretion nicht genügend in Gang brachte, wurde die Paracentesenöffnung stark erweitert. Aber auch diese Öffnung verstopfte sich immer wieder durch blutige Fibrinpfröpfe. Da daraufhin die Schmerzen sich bis zur Unerträglichkeit steigerten, entschloß ich mich am

[1] Vortrag in der Berliner Oto-laryngologischen Gesellschaft am 23. XI. 1928.

5. Tage nach Beginn der Erkrankung zur Operation, obwohl nur subfebrile Temperaturen vorhanden waren. Hierbei fanden sich die Zellen des Warzenfortsatzes mit ebensolchen Fibringerinnseln erfüllt wie sie sich im Mittelohr gebildet hatten. Daneben war in einigen Zellen ein dünnes eitriges Sekret vorhanden. Um die sehr weit nach vorn reichenden Zellen auszuräumen, wurde der M. temporalis mit einem langen Haken vom Schädel abgehoben und in dieser Tasche der Knochen aufgemeißelt. Die vordersten Zellen erschienen makroskopisch gesund. Sie waren noch lufthaltig und mit zarter Schleimhaut ausgekleidet.

Am 5. Tage nach der Operation gab der Patient an, daß er eine hohe Frauenstimme mit dem linken Ohr höher hörte als mit dem rechten (gesunden) Ohr, und daß er sie auch zeitlich verschieden, und zwar mit dem kranken Ohr später hörte, so daß sie ihm wie ein hohes Echo klang. Ich machte daraufhin eine Hörprüfung mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe und konnte bei dem musikalisch geschulten Patienten, der über ein absolutes Tongehör verfügt, genaue Angaben über die Tondifferenzen erhalten, zumal er imstande war, die Töne, wie er sie hörte, nachzusingen, so daß sie mit den Stimmgabeln verglichen werden konnten. Das a^1 hörte er mit dem linken Ohr als b^1, also einen halben Ton höher, das a^2 hörte er 2 Töne höher also als cis^2. Je höher die Töne, desto größer war der Unterschied, f^4 hörte er um fast eine Oktave höher. Indes war die obere Tongrenze auf beiden Ohren etwas herabgesetzt, sie lag, mit Monochord geprüft, bei etwa 15000. Töne unter a^1 wurden nur um wenige Schwingungen höher gehört, F z. B. nach Angabe des Patienten um etwa 2 Schwingungen.

Das Späterhören der Töne, also die Diplacusis echotica, verlor sich schon nach 2 Tagen, die Diplacusis disharmonica besserte sich langsam, indem die Differenzen allmählich geringer wurden.

Von der Diplacusis disharmonica, die nach etwa 3 Wochen ganz verschwunden war, konnte der Patient deutlich eine dritte Art der Hörstörung unterscheiden, die sich darin äußerte, daß die Töne, die der Patient in gleicher Tonhöhe hörte, eine andere *Klangfarbe* hatten. Die Töne, so drückte er sich aus, klangen zwar in gleicher Tonhöhe, sie schienen aber vor dem gesunden Ohr voller, wie von einer dickeren Saite herrührend, während sie mit dem linken, kranken Ohr wie von einer dünneren Saite erzeugt wahrgenommen wurden.

Diese Störung überdauerte die Displacusis disharmonica um etwa 3 Wochen. In der Literatur ist von verschiedenen Autoren versucht worden, die Diplacusis disharmonica als ein Mittelohrphänomen — als auf einem reinen Schalleitungshindernis beruhend — zu erklären. Man glaubte, daß das Höherhören nur scheinbar sei, weil die Höhe des Grundtones unter der Reizschwelle liege. Es würden nur die Obertöne gehört und so käme das scheinbare Höherhören zustande.

In meinem Falle ist diese Erklärung jedoch mit Sicherheit unzutreffend, denn der Patient *hörte* die Töne unter a^1, und zwar in fast gleicher Höhe wie mit dem gesunden Ohr, die höheren Töne aber erhöht, und diese höher gehörten Töne waren *keine Obertöne* des Grundtons.

Es muß also angenommen werden, daß die Hörstörung durch eine begleitende Erkrankung des Labyrinths zustande gekommen ist, und zwar spricht hierfür auch noch eine weitere Erscheinung, die bei dem Patienten auftrat, nämlich sog. Otolithenschwindel. Wenn sich der Patient schnell auf den Rücken legte, dann trat unter Schwindelgefühl ein rotatorischer Nystagmus nach der rechten Seite auf, und beim schnellen Aufrichten rotatorischer Nystagmus nach links, eine Erscheinung, die sich im Laufe der Wochen gebessert hat, aber noch zeitweise auslösbar ist, während das Gehör jetzt wieder normal ist, nur die untere Tongrenze des linken Ohres ist noch leicht erhöht, sie liegt bei 22 Schwingungen, während mit dem rechten Ohr 18 Schwingungen gehört werden.

Möglicherweise ist in diesem Falle die Störung des Innenohres die Folge einer Erkrankung perilabyrinthärer Zellen. Es scheint mir die Erklärung am zutreffendsten, daß durch die Erkrankung eine partielle Entspannung der Basilarmembran entstanden ist, so daß die einzelnen Fasern nicht mehr auf die ihnen adäquaten Töne reagieren, sondern bei der Entspannung reagieren die für höhere Töne bestimmten Fasern auf tiefere Töne. Wenn aber die zu ihnen gehörenden Nervenzellen gereizt werden, so kommt *der* Ton zum Bewußtsein, der sonst normalerweise zu diesen Zellen geleitet wird, eine Auffassung, die der Hypothese von *Wundt* entspricht.

Auffallend ist, daß die Diplacusis echotica nur bestand, während die Diplacusis disharmonica am stärksten ausgeprägt war, und daß sie auch nur deutlich war für *die* Töne, die in ihrer Tonhöhe eine sehr starke Differenz aufwiesen. Ich vermute, daß das kein Zufall ist, sondern daß *die Diplacusis echotica als Begleiterscheinung der Diplacusis disharmonica* auftritt. Man könnte sich das dann vielleicht so erklären, daß die Nervenzelle, die durch einen nicht zu ihr gehörenden Ton gereizt wird, auf diesen ihr etwas fremden Reiz langsamer anspricht. Zur Klärung der Sache wäre es wichtig zu wissen, ob die Diplacusis echotica oft mit einer stärkeren Diplacusis disharmonica vergesellschaftet ist oder ob sie ohne diese vorkommt. Da die Diplacusis disharmonica bei unmusikalischen Patienten schwer nachweisbar ist, wäre es nötig, solche bei bestehender Diplacusis echotica besonders sorgfältig auch auf eine Diplacusis disharmonica zu untersuchen.

Über die Beziehungen zwischen Augenzittern der Bergleute und vestibulärem Drehnystagmus.

Von
Prof. Dr. **J. Ohm**,
Augenarzt in Bottrop (Westfalen).

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 29. April 1929.*)

Auf Grund 20jähriger Forschungen nehme ich an, daß der ventrocaudale Deiterskern vestibuläre, optische und willkürliche Erregungen in sich aufnimmt und eine Unmenge von periodischen Entladungen zu den Augenmuskeln schickt. Ich glaube diesen Mechanismus am treffendsten mit dem Ausdruck „Augenmuskelsender[1]“ bezeichnen zu können. Unter den gewöhnlichen Bedingungen sind diese Entladungen wegen ihrer hohen Frequenz und kleinen Amplitude nicht wahrnehmbar. Erst wenn die Frequenz unter einen gewissen Wert sinkt und die Amplitude steigt, werden sie für Betrachtung und Nystagmographie erkennbar und dann als Nystagmus bezeichnet. Dieser Zustand kann sowohl spontan infolge von Erkrankungen wie künstlich infolge von optischen und vestibulären Reizen entstehen. Bisher ist nun entweder der spontane oder der künstliche Nystagmus Gegenstand der Untersuchung gewesen, und nur wenige Forscher sind den Beziehungen beider Bewegungsvorgänge nachgegangen (*Barany*, *Borries*, *Brunetti*, *Brunner*, *Cemach*, *Cords*, *Demetriades*, *Ehlers*, *Kestenbaum*, *Kleyn*, *Köllner*, *Nordmann*, *Ohm*). Die meisten Autoren beschränkten sich dabei auf die Betrachtung, die nicht imstande ist, die feineren Einzelheiten zu ermitteln. Nur *de Kleyn*[2] und *Ohm* haben die Nystagmographie angewandt, ersterer auf die Beziehungen zwischen dem Dunkelnystagmus der Tiere und dem calorischen Nystagmus, letzterer auf das Verhältnis von Spontannystagmus einerseits und von optischem und vestibulärem Drehnystagmus andererseits.

---

[1] Vgl. *Ohm*, Zur Tätigkeit des Augenmuskelsenders. 1. Bd.: Berufliches Augenzittern. 1928. 2. Bd.: Nichtberufliches Augenzittern. 1929. Bottrop: Selbstverlag.

[2] *De Kleyn*, Graefes Arch. **101**, 228 (1920).



Diese Untersuchungen sind von besonderem Interesse, weil sie lehren, daß den Augenmuskeln gleichzeitig Reize von ganz verschiedener Herkunft zufließen können, die in Interferenzerscheinungen der Kurve zum Ausdruck kommen. Da ich bisher nur kurz über die Veränderungen, die im beruflichen Augenzittern während und nach der Drehung auftreten, berichtet habe[1], möchte ich hier einige neue Fälle beschreiben. Sie stellen nur eine kleine Auswahl aus meinem Material dar, dessen Veröffentlichung wegen der Notwendigkeit, erläuternde Kurven beizugeben, auf große Schwierigkeiten stößt, da jeder Fall seine Besonderheiten darbietet.

1. *Fall 1684.* 48 Jahre alt. 32 Jahre in der Grube; seit 1 Jahr Augenzittern, rechts wagerecht-ellipsenförmig gegen Uhrzeiger, links diagonal nach oben links. Es ist im Hellen pendelförmig; im Stockdunkeln treten seltene Linksrucke hinzu.

Kurve 1512/1. Hell. (Abb. 1a—b).[2]

0.	bis	3.	Sek.	18,5 Pendelschwingungen à 6,17 Sek.
4.	„	20.	„	zweimal Linksdrehung à 8.
4.	„	14.	„	30 Linksrucke à 3.
14.	„	17.	„	12 „ à 4.
		20.	„	Halt.
20.	„	30.	„	54 Schwingungen à 5,4; darunter 6 Rechtsrucke.
30.	„	40.	„	54 „ à 5,4 (rein pendelförmig).
40.	„	48.	„	42 „ à 5,25; darunter 2 kleine Linksrucke.

Kurve 1512/2. Stockdunkel (Abb. 2a—b).

0.	bis	3.	Sek.	17,5 Schwingungen à 5,83; darunter 2 Linksrucke.
4.	„	22.	„	zweimal Linksdrehung à 9.
5.	„	15.	„	26 Linksrucke à 2,6.
15.	„	21.	„	16 „ à 2,7.
		22.	„	Halt.
23.	„	33.	„	10 Rechtsrucke; dazwischen Pendelschwingungen, die nicht überall zu zählen sind.
(23.	„	27.	„	23 Schwingungen à 5,75.)
33.	„	43.	„	fast 7 Rechtsrucke und 2 Gegenstöße (54,5 Schwingungen, wenn man alles zählt, à 5,45).

Kurve 1512/3. Stockdunkel (Abb. 3a—b).

0.	bis	4.	Sek.	22,5 Schwingungen à 5,6; darunter 5 Linksrucke.
6.	„	23.	„	zweimal Rechtsdrehung à 8,5.
6.	„	16.	„	13 Rechtsrucke à 1,3.
16.	„	22.	„	10 „ à 1,7.
		23.	„	Halt.
24.	„	30.	„	17 Linksrucke à 2,8.
31.	„	41.	„	23 „ à 2,3.
41.	„	48.	„	10 „ à 1,4.
(40.	„	45.	„	28 Schwingungen [alles gezählt] à 5,6.)

[1] *Ohm*, Augenmuskelsender 2, 260—262 (1929).

[2] Alle Kurven sind mit meinem verbesserten Nystagmographen bei 7facher Übersetzung vom rechten Auge aufgenommen und teils in gleicher Größe, teils verkleinert nachgebildet. Das Verkleinerungsverhältnis ist in cm hinter der Abbildungsnummer angegeben.

Abb. 1 a.

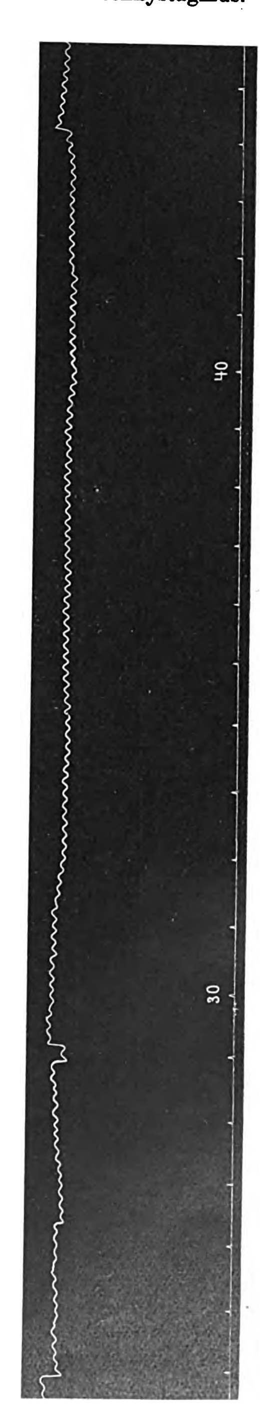


Abb. 1 b.

Abb. 1 a—b (22,5 : 18 cm). Fall 1684, Kurve 1512/1, a—b. Hell; + 2 mal Linksdrehung; — Halt.

Das kleinschlägige Augenzittern der B. wird während der Drehung im Hellen durch den vestibulären Drehnystagmus, dessen Amplitude erheblich schwankt, vollständig verdrängt, erscheint aber nach Halt sofort wieder, anfänglich vermischt mit einigen kleinen Nachnystagmusschlägen (Abb. 1a—b). Die entsprechende Kurve mit Rechtsdrehung im Hellen fehlt.

Linksdrehung im Dunkeln ergibt einen weniger frequenten, aber regelmäßigeren und im Durchschnitt kleineren Linksnystagmus, in dessen langsamer Phase der berufliche Nystagmus zum Teil erkennbar ist. Nach Halt tritt während des beruflichen Zitterns ein lebhafter und lange dauernder Nachnystagmus in Form von Rechtsrucken auf (Abb. 2a—b). Rechtsdrehung im Dunkeln erzeugt einen langsameren Rechtsnystagmus, der fast überall mit dem Augenzittern d. B. vermischt ist. Nach Halt erscheint ein Nachnystagmus von größerer (!) Frequenz, worin das berufliche Zittern zunächst nur eben angedeutet ist. Erst etwa von der 38. Sek. an, wenn der Nachnystagmus schwächer wird, kommt das berufliche Zittern mehr zur Geltung (Abb. 3a—b).

2. *Fall 1702.* 47 Jahre alt; seit 30 Jahren in der Grube. Heftiges Augenzittern, fast wagerecht-ellipsenförmig gegen Uhrzeiger, von pendelförmigem Ablauf mit seltenen Linksrucken. Im 2. Band des „Augenmuskelsender" S. 220 ist nachgewiesen, daß Rechtsdrehung der optischen Drehtrommel die seltenen Linksrucke verstärkt, während Linksdrehung sie auslöscht. Man vergleiche nun damit die Vorgänge während der rotatorischen Labyrinthreizung.

Kurve 1622/1. Hell (Abb. 4a—b).

0.	bis	4.	Sek.	22,5 Schwingungen à 5,6; darunter 2 kleine Linksrucke.				
5.	„	19.	„	zweimal Linksdrehung à 7.				
5.	„	18.	„	30 (?) Linksrucke à 2,3; darunter zuletzt auch Az. d. B.				
		19.	„	Halt.				
19.	„	29.	„	56 Schwingungen	à 5,6;	darunter	3 Rechtsrucke.	
29.	„	39.	„	57 „	à 5,7;	„	3 (?) Rechts- u. 3 Linksrucke	
39.	„	49.	„	55,5 „	à 5,5;	„	2 (?) Linksrucke.	

Kurve 1622/2. Hell (Abb. 5a—b).

0.	bis	5.	Sek.	Pendelschwingungen mit kleinen Linksrucken.				
6.	„	19.	„	zweimal Rechtsdrehung à 6,5.				
6.	„	18.	„	26 Rechtsrucke à 2,2; darunter von Anfang an Az. d. B.				
		19.	„	Halt.				
19.	„	29.	„	56 Schwingungen	à 5,6;	darunter	11 (?)	Linksrucke.
29.	„	39.	„	56 „	à 5,6;	„	5 (?)	„ .
39.	„	49.	„	55 „	à 5,5;	„	3 (?)	„ .

Kurve 1623/1. Dunkel (Abb. 6a—b).

0.	bis	5.	Sek.	27 Schwingungen à 5,4 mit Hin- und Herbewegungen.					
7.	„	24.	„	zweimal Linksdrehung à 8,5.					
8.	„	23.	„	35 Linksrucke à 2,3; Az. d. B. z. T. angedeutet.					
		24.	„	Halt.					
24.	„	34.	„	56 Schwingungen	à 5,6;	darunter	12	Rechtsrucke u.	1 Linksr.
34.	„	44.	„	55 „	à 5,5;	„	6	„ „	2 „

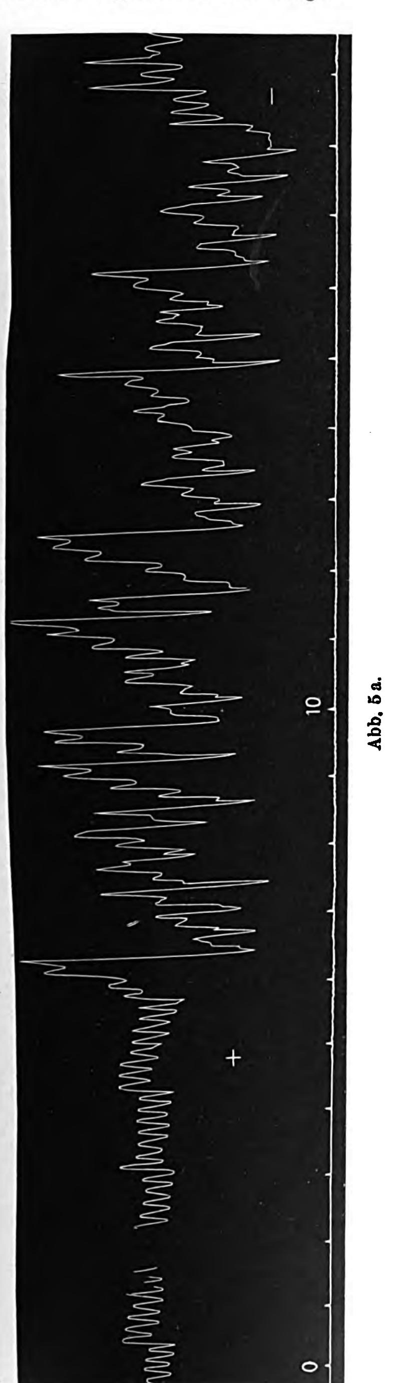


Abb. 5a.

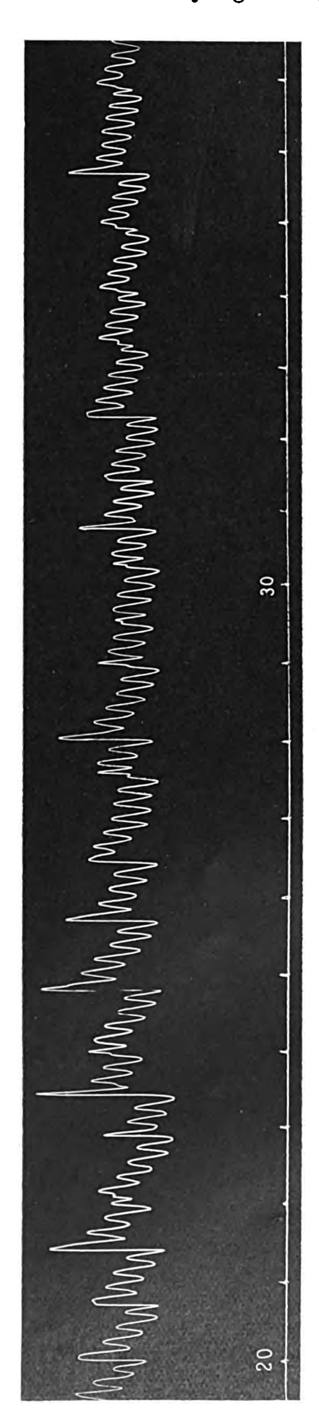


Abb. 5b.

Abb. 5a—b. Fall 1702, Kurve 1622/2, a—b. Hell; + 2 mal Rechtsdrehung; - Halt.

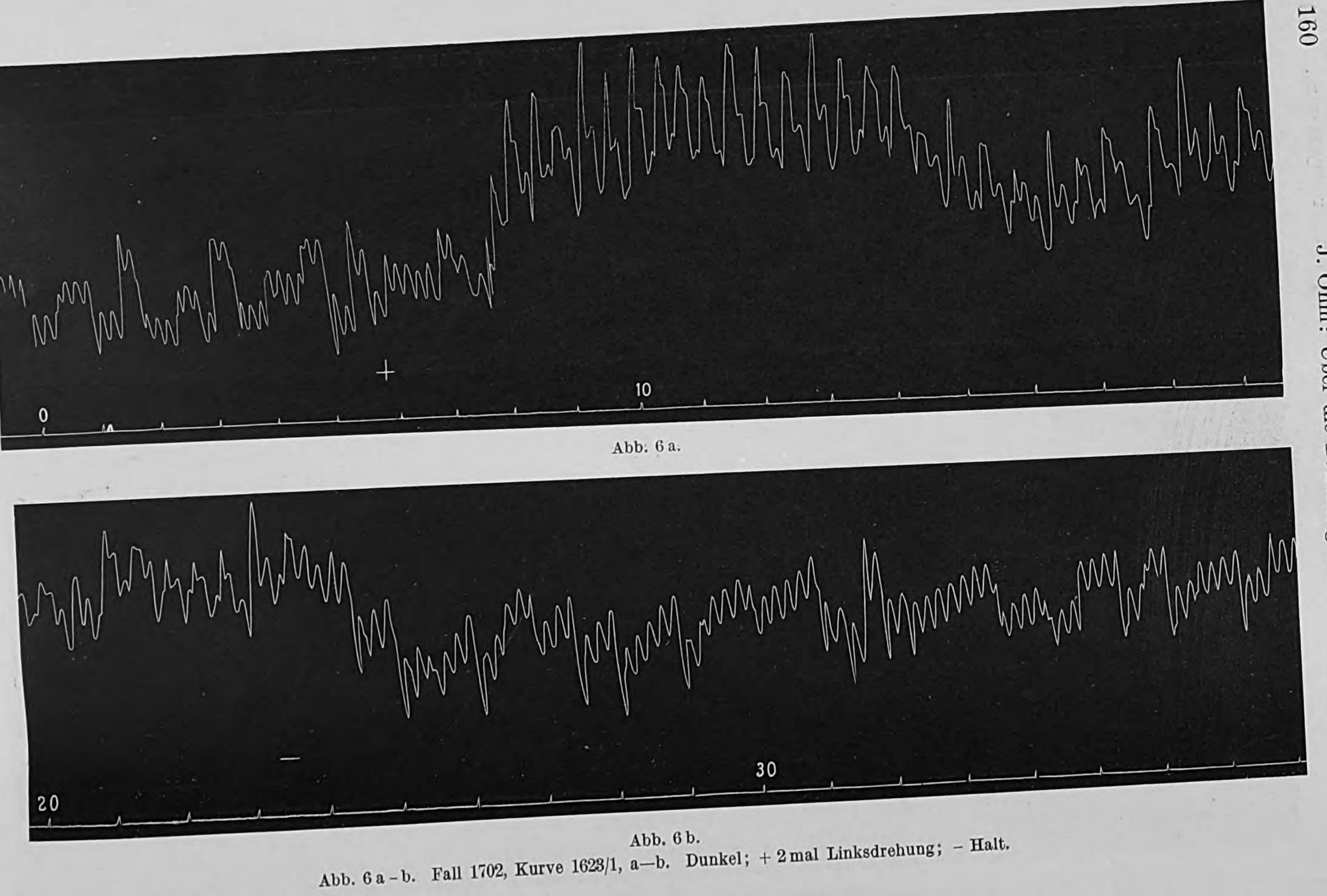


Abb. 6a.

Abb. 6b.

Abb. 6a–b. Fall 1702, Kurve 1623/1, a—b. Dunkel; + 2 mal Linksdrehung; – Halt.

Kurve 1623/3. Dunkel (Abb. 7a—b).

0.	bis	4.	Sek.	23 Schwingungen à 5,75; darunter Linksrucke.
5.	„	20.	„	zweimal Rechtsdrehung à 7,5.
5.	„	20.	„	25 Rechtsrucke à 1,7, deren langsame Phase meistens mehrere berufliche Schwingungen enthält.
		20.	„	Halt.
20.	„	25.	„	28 Schwingungen à 5,6; darunter 9 (?) Linksrucke.
26.	„	36.	„	55 „ à 5,5; „ 7 (?) „ .
36.	„	46.	„	55 „ à 5,5; „ 6 (?) „ .

Dieses lebhafte, mit seltenen Linksrucken vermischte Augenzittern der B. wird während der Linksdrehung im Hellen zunächst durch den vestibulären Ny. ganz ersetzt; später kommt es aber in dessen langsamer Phase wieder zum Vorschein. Nach Halt mischt sich dem beruflichen Zittern ein deutlicher Nachnystagmus bei, der nach etwa 10 Sek. wieder aufhört. Dann folgt eine längere Strecke von rein pendelförmigem Zittern, worauf wieder seltene Linksrucke auftreten (Abb. 4a—b). Während der Rechtsdrehung im Hellen ist der vestibuläre Rechtsnystagmus von Anfang an mit Az. d. B. verbunden. Nach Halt ist letzteres stärker als sonst und von großen Linksrucken durchsetzt, deren Amplitude allmählich abnimmt (Abb. 5a—b).

Auch im Dunkeln herrscht während der Linksdrehung der vestibuläre Ny. durchaus vor und nach Halt schließt sich längere Zeit eine unregelmäßige Kombination von vestibulärem Nachnystagmus und beruflichem Zittern an (Abb. 6a—b). Während der Rechtsdrehung im Dunkeln entsteht eine schöne Mischung von vestibulärem und beruflichem Nystagmus, der nach Halt eine weniger regelmäßige Verbindung von Nachnystagmus und bergmännischem Zittern folgt (Abb. 7a—b).

3. *Fall 1286.* 35 Jahre alt. Lebhaftes Augenzittern, rechts wagerecht-ellipsenförmig mit Uhrzeiger, links fast wagerecht. Die Kurve weicht vom pendelförmigen Ablauf stark ab und enthält neben vielen Linksrucken auch Rechtsrucke und gewölbeförmige Schwingungen, ist also ein Beispiel häufigen Phasenwechsels. Frequenz bei geradem Blick im Hellen etwa 4,2.

Kurve 1953/1. Hell (Abb. 8a—b).

0.	bis	2.	Sek.	9 (?) unregelmäßige Schwingungen à 4,5.
3.	„	16.	„	zweimal Linksdrehung à 6,5.
3.	„	13.	„	31 Linksrucke à 3,1.
		16.	„	Halt.
17.	„	27.	„	44 (?) unregelmäßige Schwingungen à 4,4 mit kleinen Linksrucken.
27.	„	37.	„	45 (?) „ „ à 4,5 „ „ „ .
37.	„	47.	„	45 (?) „ „ à 4,5 „ „ „ .

Kurve 1953/2. Hell (Abb. 9a—b).

0.	bis	4.	Sek.	18 (?) unregelmäßige Schwingungen à 4,5.
5.	„	18.	„	zweimal Rechtsdrehung à 6,5.
5.	„	15.	„	29 Rechtsrucke à 2,9.
		18.	„	Halt.
18.	„	28.	„	unregelmäßige Schwingungen.
28.	„	38.	„	45,5 Schwingungen à 4,5; darunter 12 Linksrucke.
38.	„	48.	„	46 „ à 4,6; „ 10 „ .

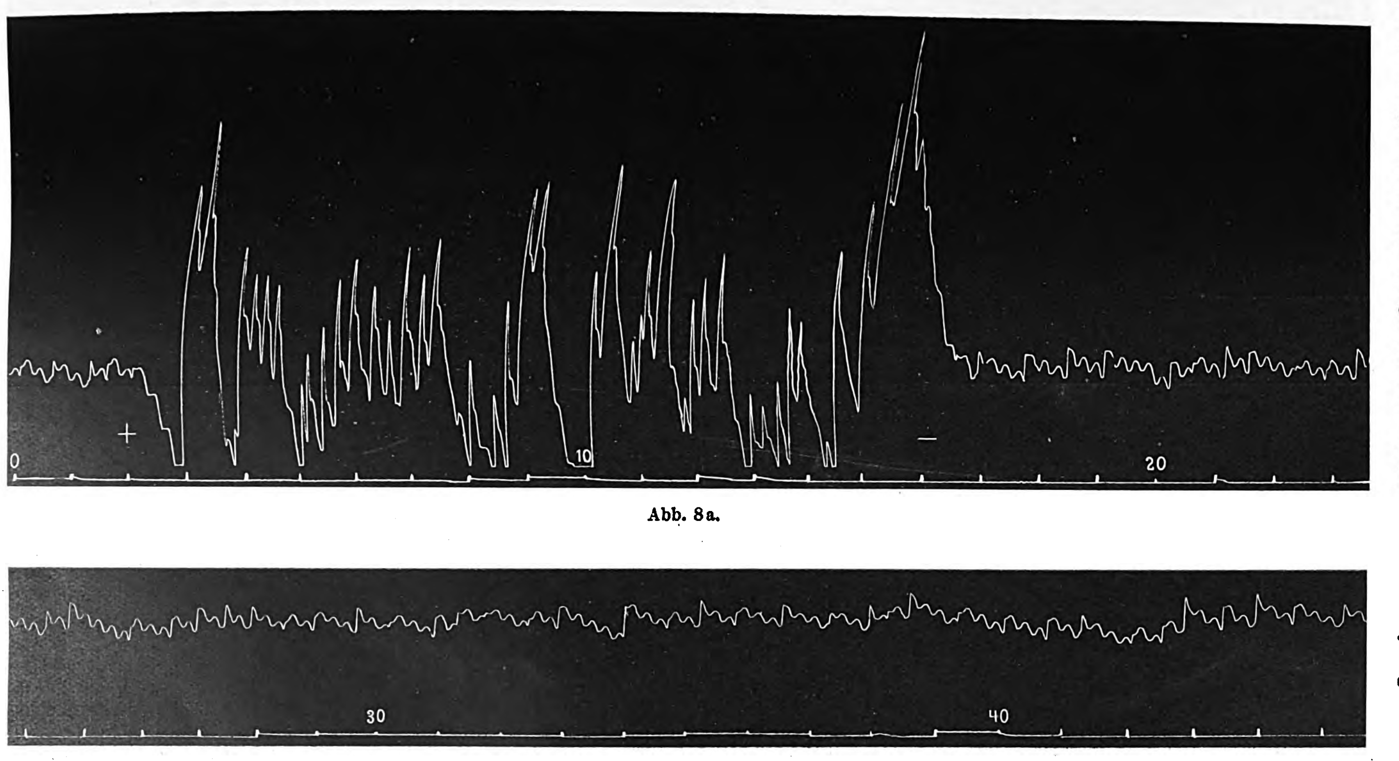


Abb. 8a.

Abb. 8b.

Abb. 8a—b. (22,5:18 cm.) Fall 1286, Kurve 1958/1, a—b. Hell; + 2 mal Linksdrehung; − Halt.

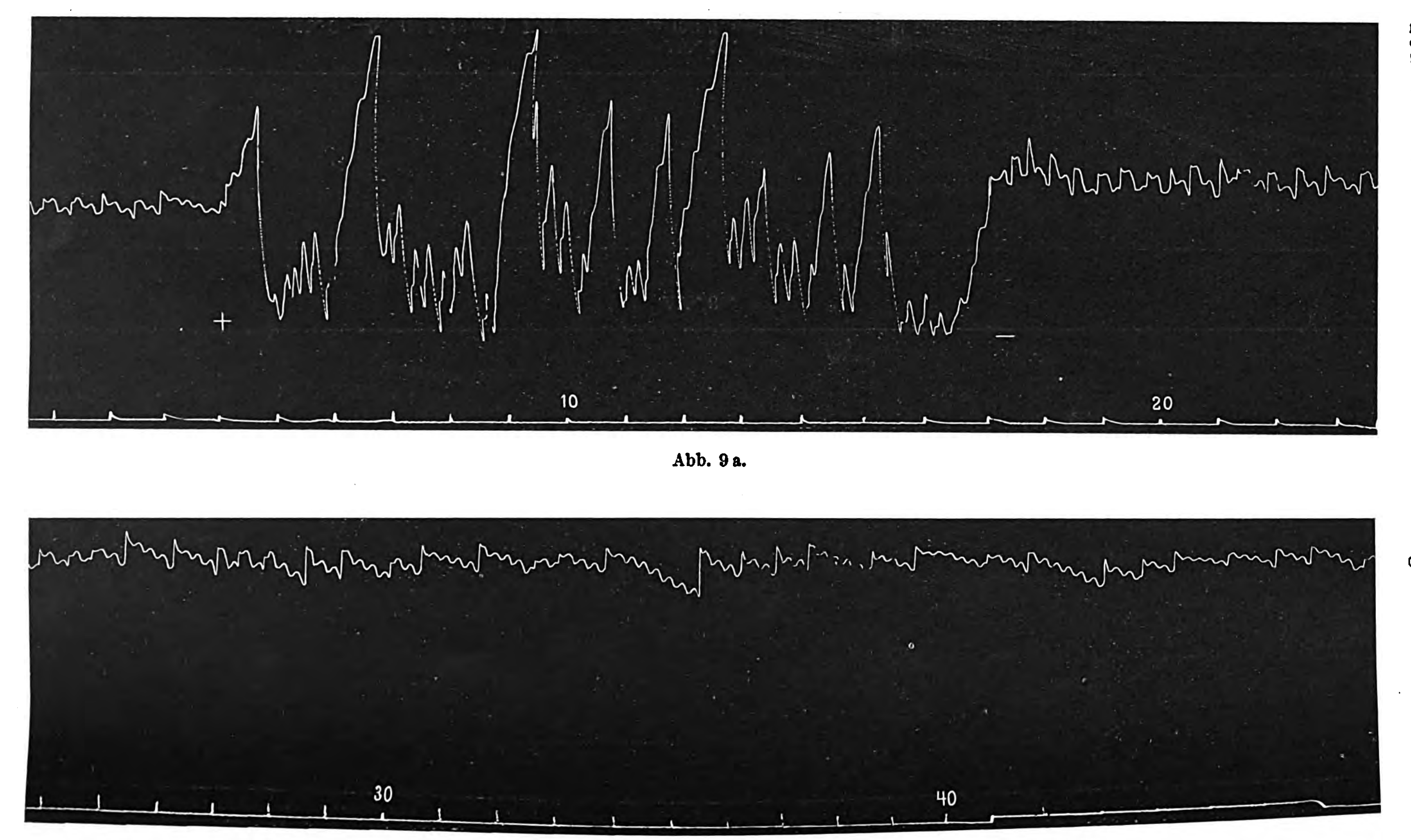


Abb. 9 a.

Abb. 9 b.

Abb. 9 a—b. (22,5 : 18 cm.) Fall 1286, Kurve 1958/2, a—b. Hell; + 2 mal Rechtsdrehung; – Halt.

Kurve 1954/1. Dunkel (Abb. 10a—b).

0.	bis	2.	Sek.	unregelmäßige Schwingungen.
2.	„	19.	„	zweimal Linksdrehung à 8,5.
3.	„	13.	„	35 Linksrucke à 3,5.
13.	„	18.	„	14 „ à 2,8.
		19.	„	Halt.
20.	„	30.	„	41,5 (?) Schwingungen à 4,1 mit selt. Rechts- u. Linksrucken.
30.	„	40.	„	39,5 „ à 3,9 „ „ „ „ „ .
40.	„	48.	„	31,5 „ à 3,9 „ „ „ „ „ .

Kurve 1954/2. Dunkel (Abb. 11a—b).

0.	bis	5.	Sek.	21 unregelmäßige Schwingungen à 4,2 mit seltenen Linksrucken.
6.	„	22.	„	zweimal Rechtsdrehung à 8.
6.	„	16.	„	24 (?) sehr unregelmäßige Rechtsrucke à 2,4.
16.	„	22.	„	10 (?) „ „ „ à 1,7.
		22.	„	Halt.
23.	„	33.	„	22 Linksrucke à 2,2, zuletzt mit Augenzittern d. B.
33.	„	43.	„	16 „ à 1,6, „ „ „ „ „
		45.	„	Az. d. B. hört auf.

Kurve 1954/3. Sofort anschließend im Dunkeln. Kein Az. d. B. mehr.

0.	bis	10.	Sek.	9 Linksrucke à 0,9 und 3 Gegenstöße.
10.	„	20.	„	6 „ à 0,6 „ 3 „ .
20.	„	30.	„	7 „ à 0,7 „ 3 „ .
30.	„	40.	„	8 „ à 0,8 „ 3 „ .

Dieses unregelmäßige Zittern macht während der Linksdrehung im Hellen einem starken vestibulären Linksnystagmus Platz. Nach Halt finden sich in dem unregelmäßigen Ny. keine Anzeichen eines Nachnystagmus (Abb. 8a—b). Auch während der Rechtsdrehung ist nur vestibulärer Ny. zu beobachten, dem nach Halt ein berufliches Zittern folgt, worin die Linksrucke deutlicher sind als vor der Drehung. Darin kommt der Nachnystagmus zum Ausdruck (Abb. 9a—b).

Im Dunkeln entsteht während der Linksdrehung ein sehr regelmäßiger vestibulärer Linksnystagmus ohne Spuren des beruflichen Zitterns. Nach Halt kann man eine Andeutung des Nachnystagmus in Form von seltenen Rechtsrucken beobachten. Ferner treten auch Linksrucke auf wie vor der Drehung. Wichtig ist aber, daß die Kurve auf Strecken von 1—2 Sek. rein pendelförmig wird, was sonst nie vorkommt (Abb. 10a—b). Ganz anders ist das Bild während und nach der Rechtsdrehung im Dunkeln. Der vestibuläre Rechtsnystagmus ist an vielen Stellen mit beruflichem Zittern kombiniert und nach Halt tritt ein lebhafter Nachnystagmus in Form von Linksrucken auf, zwischen denen erst allmählich das berufliche Zittern wieder erkennbar wird (Abb. 11a—b).

4. *Fall 1642.* 40 Jahre alt, in der Grube seit 23 Jahren; Augenzittern seit 16 Jahren, rechts wagerecht, links fast senkrecht; Amplitude klein, besonders links. Die Frequenz beträgt bei 2-mm-Blende 4,1. Im Hellen entsteht auf dem Drehstuhl ein lebhafter regelmäßiger Drehnystagmus, dem kein Nachnystagmus folgt. Augenzittern der Bergleute fehlt im Hellen.

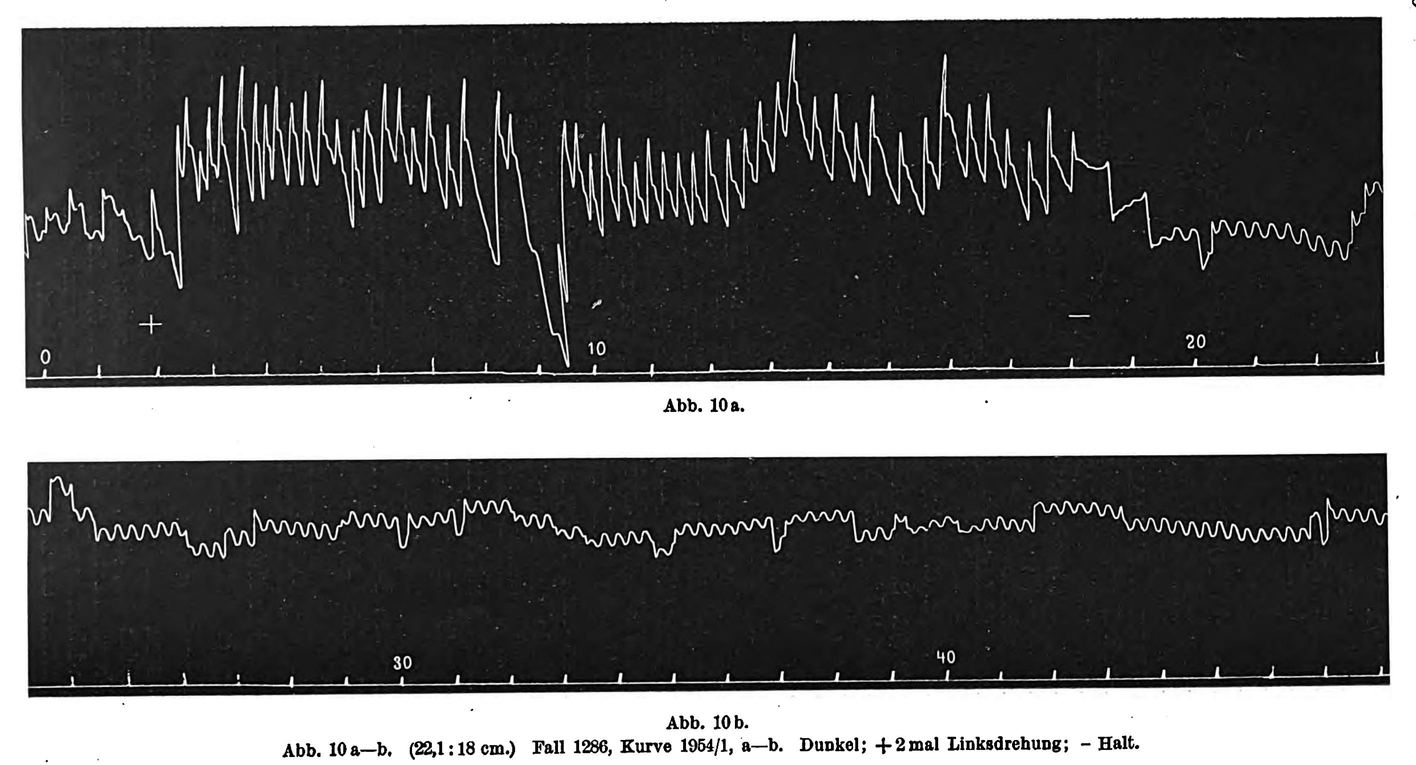


Abb. 10a.

Abb. 10b.

Abb. 10a—b. (22,1:18 cm.) Fall 1286, Kurve 1954/1, a—b. Dunkel; + 2 mal Linksdrehung; – Halt.

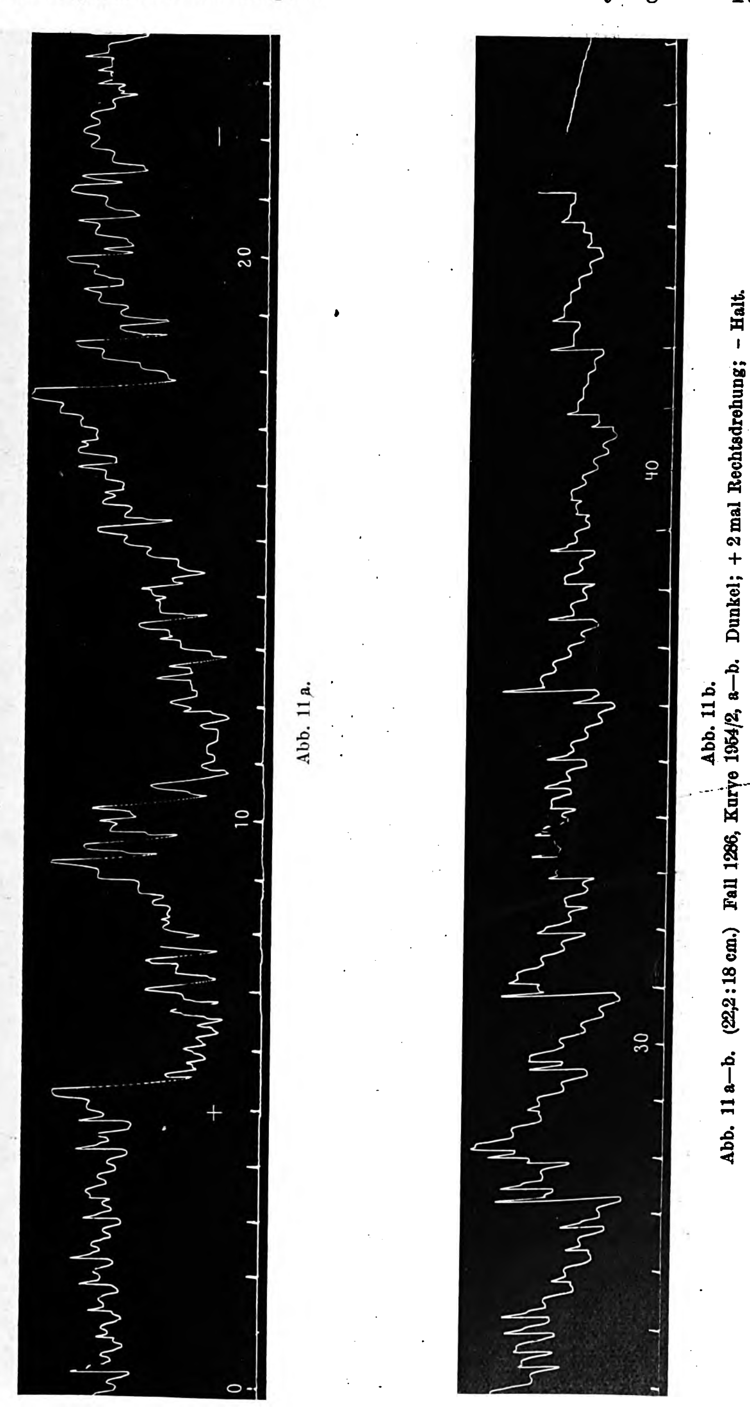


Abb. 11 a.

Abb. 11 b.

Abb. 11 a—b. (22,2:18 cm.) Fall 1286, Kurve 1954/2, a—b. Dunkel; + 2 mal Rechtsdrehung; – Halt.

Kurve 1520/1. Dunkel. Kein Az. d. B. (Abb. 12a—b).

2. bis 19.	Sek.	zweimal Linksdrehung à 8,5.
2. „ 18.	„	37 Linksrucke à 2,3.
19.	„	Halt.
20. „ 30.	„	43 Schwingungen (meist Az. d. B.) à 4,3; darunter 5 kleine Rechtsrucke (Nachnystagmus) à 0,5.
30. „ 40.	„	4 kleiner werdende Rechtsrucke à 0,4. Az. d. B. hört in der 32. Sek. auf.
42.	„	noch ein Rechtsruck; dann Ruhe. Auf die Rechtsdrehung folgt ein lange dauernder Linksnachnystagmus ohne Augenzittern der Bergleute.

Mein Buch „Augenzittern der Bergleute und Verwandtes" (1916) enthält mehrere Fälle (S. 133ff.), bei denen sich durch Linksdrehung ein Anfall des beruflichen Augenzitterns auslösen ließ, durch Rechtsdrehung aber nicht. Bei obigem Fall ist diese Wirkung der Drehung zum ersten Male in der Kurve gefaßt (Abb. 12a—b).

Ergebnisse.

1. Zu Beginn der Drehung im Hellen wird der berufliche Nystagmus meistens sofort durch den vestibulären Drehnystagmus ersetzt. Manchmal ist er aber in dessen langsamer Phase noch nachweisbar. Wo der berufliche Nystagmus anfangs unsichtbar wird, kann er später noch während der Drehung, wenn sich die Frequenz des vestibulären vermindert, wieder auftreten. Letzterer beherrscht um so eher die Szene, je mehr er dem beruflichen an Amplitude überlegen ist.

Während der Drehung im Dunkeln ist dagegen der berufliche Nystagmus in der langsamen Phase des vestibulären gut erkennbar.

2. Nach der Drehung im Hellen herrscht der berufliche Nystagmus vor, bisweilen durchsetzt von geringem vestibulären Nachnystagmus. Im Dunkeln dagegen mischt sich nach der Drehung dem beruflichen Nystagmus ein lebhafter vestibulärer Nachnystagmus bei, der gleich nach Halt bisweilen sogar ganz im Vordergrunde steht, um später allmählich abzuklingen.

3. Die Verdrängung des beruflichen Zitterns kann bei Rechts- und Linksdrehung sehr verschieden sein.

4. Beim 1. Fall scheint die Drehung im Hellen und Dunkeln eine geringe Frequenzverminderung des beruflichen Zitterns herbeizuführen.

5. Bisweilen läßt sich durch eine gewisse Art der Drehung ein Anfall von beruflichem Zittern auslösen (s. Fall 4).

6. Bezüglich der Eigenschaften des vestibulären Nystagmus werden meine früheren, in dieser Zeitschrift niedergelegten Ergebnisse bestätigt[1], nämlich: der vestibuläre Drehnystagmus ist im Hellen größer und frequenter als im Dunkeln. Es folgt ihm im Hellen bei dieser langsamen Drehung fast nie ein Nachnystagmus, der aber im Dunkeln sehr lebhaft

[1] *Ohm*, diese Zeitschr. **16**, S. 521, 17; 259, 19; 87 u. 467.



ist. Obige Fälle lehren noch, daß bei Augenzittern der Bergleute nach der Drehung im Hellen eher Nachnystagmus auftritt als bei sonst ruhigen Augen. Die Dämpfung ist also im ersteren Fall mangelhafter.

Was nun die feineren Vorgänge im Zentralnervensystem angeht, so möchte ich aus Abb. 1a, 4a, 8a, 9a nicht schließen, daß der berufliche Nystagmus während der Drehung ganz aufhört. Er wird nur verdeckt, da seine kleine Amplitude in keinem Verhältnis zu der großen des vestibulären Drehnystagmus steht. Manche Befunde an der langsamen Phase (Abb. 2a, 4a, 5a) lehren, daß er wie ein feines Gekräusel auf den großen vestibulären Wellen liegt.

Ferner scheinen mir die Befunde nicht für die Vorstellung zu sprechen, daß sich die beruflichen und vestibulären Erregungswellen in den Augenmuskeln etwa so mischen wie zwei Töne in der Klangkurve. Letztere gehen eine mathematisch genau zu bestimmende Verbindung ein. Auf diesem physiologischen Gebiet liegt die Sache wesentlich komplizierter. Die Kurven deuten darauf hin, daß der Erregungszustand der Ganglienzellen, die das berufliche Zittern erzeugen (Augenmuskelsender), durch den vestibulären Reiz verändert wird, worauf sie anders geartete Schwingungen aussenden. Man beachte hierzu besonders Abb. 4b und 10b, wo eine ursprünglich komplizierte Kurve nach Halt auf gewisse Strecken in eine rein pendelförmige verwandelt wird.

Zum Schlusse möchte ich diese Untersuchungen als eine Stütze meiner Theorie des Rucknystagmus bezeichnen. Sie geht bekanntlich von der harmonischen Analyse aus und zeigt, daß sich die Ruckzuckung aus Pendelschwingungen verschiedener, harmonischer Frequenz mathematisch erklären läßt. Nun sind die hier mitgeteilten Kurven, die aus einer Mischung von beruflichem und vestibulärem Nystagmus bestehen, manchen komplizierten Kurven des Augenzitterns der Bergleute sehr ähnlich. Man vergleiche aus dem 1. Bande meines Werkes „Augenmuskelsender“ die Abb. 39, 40, 43, 44, 114, 130—134, 148, 175, 176, 189, 269, 285, 286, 292, 293, 304, 305, 311. Besonders halte man Abb. 2b neben 43, Abb. 7a neben 286 aus obigem Werk. Wenn nun die hier veröffentlichten Kurven sicher aus verschiedenen Reizen zusammengesetzt sind, so steht wohl nichts im Wege, auch die komplizierten Kurven des Augenzitterns auf Teilreize verschiedener Frequenz und Amplitude zurückzuführen. Man muß dabei nur noch die Annahme machen, daß beim beruflichen Zittern die Teilreize von der gleichen Ganglienzelle ausgehen, während man hier einen doppelten Ursprung annehmen kann, nämlich für das Augenzittern der Bergleute in einem gewissen Kerngebiet und für das vestibuläre im Labyrinth. Ich habe aber oben schon bemerkt, daß meines Erachtens beide im „Augenmuskelsender“ zu einer einheitlichen nervösen Entladung verschmolzen werden.

(Aus der Ohren-, Nasen- und Halsklinik der Städt. Krankenanstalten Essen.)

Über ein bei kalorischer Reizung des Ohrlabyrinths durch Heißspülung entstehendes, im Adrenalin-Sondenversuch nachweisbares vasomotorisches Reflexphänomen.

Von
Dr. O. Muck.

(*Eingegangen am 1. Mai 1929.*)

Über die Reizwirkungen, die bei Kaltwasserspülungen zur Auslösung des Nystagmus an ohrgesunden Menschen im Adrenalin-Sondenversuch festgestellt wurden, habe ich in der Münch. med. Wschr. (1928), Nr. 3 berichtet und kürzlich über gleiche Versuche an Ertaubten in Bd. 22, Heft 5 dieser Zeitschrift. Nach diesen Beobachtungen habe ich es natürlich nicht unterlassen, mittlerweile auch die Heißspülungen vorzunehmen, um zu sehen, wie in diesem Doppelversuch — kalorischer Reiz und gleichzeitiger Adrenalin-Sondenversuch — das vasomotorische Reflexphänomen ausfällt. *Vor* dem Versuch wurde festgestellt, ob bei den zu Untersuchenden die Normalreaktion im Adrenalin-Sondenversuch feststellbar war. Dies war bei sämtlichen Versuchspersonen der Fall, d. h. die adrenalisierte Schleimhaut der unteren Muschel zeigte auf die Sondenberührung deutliche Vasodilatation an der bestrichenen Stelle.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen mit Kaltwasserspülungen stellte sich heraus, daß bei den Heißspülungen mit Wasser von 45° (100—200 ccm) das vasoconstrictorische Phänomen der weißen Strichzeichnung überraschenderweise *regelmäßig* im Adrenalin-Sondenversuch auf der *anderen* Nasenmuschelschleimhaut zu sehen war, d. h. auf der Seite des nicht gespülten Ohres. Es konnte weiter nachgewiesen werden, daß bei Ertaubten die weiße Strichzeichnung nicht gesehen wurde, wenn das ertaubte Ohr mit Heißwasser gespült wurde. Bei vollkommener Ertaubung und beim Ausbleiben des Nystagmus während der kalorischen Reizung durch Kaltwasser oder durch Heißwasser war also das Ergebnis das gleiche, — es fehlte das vasoconstrictorische Phänomen im Adrenalin-Sondenversuch, nämlich die „weiße Strichzeichnung".

Im ganzen wurden 25 ohrgesunde Menschen mit diesem Doppelversuch geprüft und außerdem 5 vollkommen einseitig Taube. Wegen der Gesetzmäßigkeit dieses vasomotorischen Geschehens bei Heißspülungen seien die Untersuchungen in aller Kürze wiedergegeben für denjenigen, der dieselben nachprüfen will und kann. Zu diesem Zwecke seien vorher einige Fingerzeige gegeben.

Voraussetzung ist, daß bei Versuchspersonen festgestellt wird, und zwar 4—5 Tage vorher, ob im Adrenalin-Sondenversuch die Normalreaktion eintritt. — Die Schleimhaut darf nicht gereizt oder sekretbedeckt sein. Die untere Muschel muß gut ausgebildet sein. Der Hemdkragen muß gelöst sein, da durch einen strangulierenden Kragen eine Hyperämie im Schädel entsteht, die den Versuch vereitelt. Die Versuchspersonen müssen auf den Wärmegrad des Wassers aufmerksam gemacht werden und auf die Unschädlichkeit der Maßnahmen. Das sind scheinbar Selbstverständlichkeiten, aber doch Notwendigkeiten.

Es ist dann so vorzugehen, daß man bei der ersten Spritze von 100 ccm Wasser von 45° die untere Muschel mit Sol. Adrenalini so lange besprüht, bis schwache, aber deutliche Adrenalinblässe auftritt. Nach der zweiten Spritze wird die Muschelschleimhaut an derselben Stelle mit gut geglättetem Sondenknopf 3—4mal unter mäßig starkem Druck bestrichen, sowohl rechts wie links. Mittlerweile wird auf den Nystagmus geachtet. Jetzt bleibt man vor der Versuchsperson sitzen und beobachtet von Minute zu Minute die vasomotorischen Vorgänge, indem man sich merkt, an welcher Stelle gestrichen war. Zu bemerken ist noch, daß man bei Versuchen an derselben Person bis 14 Tage warten muß, wenn der Versuch wiederholt wird.

Wir erlebten kurz nach der Heißspülung des Ohres die folgenden rhinoskopischen Bilder im Adrenalin-Sondenversuch, die gewissermaßen kinematographisch an unserm Auge vorbeizogen. 4 Untersucher[1].

---

[1] *Nachtrag bei der Korrektur.* Wenn hier angeführt ist, daß *vier* Untersucher am Werk waren, so wollte ich damit sagen, daß von einer *subjektiven* Auffassung oder *willkürlichen* Deutung des in Frage kommenden vasomotorischen Reflexphänomens der weißen Strichzeichnung nicht die Rede sein kann, sondern daß in der Deutung des Phänomens kein Zweifel bestand. Meine beiden Assistenten, die täglich 2 Jahre den Sondenversuch mit mir gemeinsam ausführten, sahen dies ebenso wie ich in der Unterscheidung zwischen *rechter* und *linker* Seite, in der Unterscheidung zwischen *rotem* und *weißem* Farbton. Ich füge bei der Korrektur diese Bemerkung an, weil bei der Nachprüfung des Adrenalinsondenversuchs *überhaupt* in der Frankfurter Ohrenklinik der Autor zu andern Schlüssen kam wie wir; dies ist zum großen Teil auf eine mangelnde Beherrschung dieser Untersuchungsmethode zurückzuführen. (Arch. Ohr- usw. Heilk. **120**, H. 2/3.) *F. Coester*, „Die Bedeutung des Muckschen Adrenalin-Sondenversuches“.

I.

Heißspülungen an ohrgesunden Personen und *gleichzeitiger* Adrenalin-Sondenversuch.

1. F. K. *Linkes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links.

A.S.V. rechts:	A.S.V. links:
Kurzdauernde Injektion.	Flammende Injektion.
1 Min. Injektion verschwunden.	Noch angedeutet.
3 „ *Strichzeichnung.*	Noch Injektion.

2. B. G. *Rechtes* Ohr gespritzt mit 200 ccm Wasser, 45°; Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Injektion.	Keine Injektion.
4 Min. Muschel rosarot.	Kontrakt. a. d. bestr. Stelle. *Strichz.*

3. K. W. *Rechtes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Refl. Injektion.	Schwache Injektion.
2 Min. Muschel rosarot.	Injektion noch sichtbar.
4 „ „ „	Kontraktion a. d. bestrichenen Stelle.
5 „ „ „	W. *Strichzeichnung.*

4. Fr. R. *Linkes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links.

A.S.V. rechts:	Links:
Keine Injektion.	Flammende Injektion.
$1^1/_2$ Min. Verstärkte Ischämie.	Injektion.
$2^1/_2$ „ Ausgespr. w. *Strichzeichnung.*	Injektion

5. M. W. *Rechtes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Injektion.	Kurzdauernde Injektion.
$^3/_4$ Min. Noch sichtbar.	Injektion verschwunden.
2 „ „ „	Beginnende *Strichzeichnung.*
3 „ „ „	Strich angedeutet.
5 „ „ „	Strich noch angedeutet.

6. F. Sch. *Rechtes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Keine Injektion.
1 Min. Injektion noch sichtbar.	Sehr starke Kontraktion.
3 „ Noch Injektion.	W. *Strichzeichnung.*
5 „ Abklingende Adrenalinblässe.	Strich noch sichtbar.

7. B. W. *Linkes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links.

A.S.V. rechts	Links:
$1^1/_2$ Min. Beginnende Strichzeichnung.	Injektion
3 „ *Strichzeichnung* ausgesproch.	Injektion.
5 „ „ noch deutlich.	Abklingende Adrenalinblässe.
7 „ „ noch sichtbar.	
10 „ „ „ „	

8. L. H. *Linkes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links.

A.S.V. rechts:	Links:
Schwache Injektion.	Stärkere Injektion.
2 Min. an d. betr. Stelle Vasoconstrict.	Abklingende Adrenalinblässe.
3 „ Strich-Fleck a. d. bestr. Stelle.	Abklingende Adrenalinblässe.
4 „ *Strich* scharf abgegrenzt.	

9. H. G. *Linkes* Ohr gespült mit 500 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links.

A.S.V. rechts:	Links:
$^{1}/_{2}$ Min. reflekt. w. *Strichzeichnung.*	Flammende Injektion.
3 „ Strich noch sichtbar.	Abklingende Adrenalinblässe.

10. I. L. *Linkes* Ohr gespült mit 500 ccm Wasser, 45°. Nystagmus n. links.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Flammende Injektion.
1 Min. Beginnende *Strichzeichnung.*	Injektion verschwunden.
3 „ Abgegrenzter Strich.	Abklingende Adrenalinblässe.
7 „ Abklingen des Striches.	

10 Tage später Spülung mit 500 ccm Wasser, 45°. Auffälliges Tränenträufeln beiderseits. *Rechtes* Ohr.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Schwache Injektion.
4 Min. Deutliche Injektion.	Deutliche *Strichzeichnung.*

11. F. W. *Linkes* Ohr gespült mit 500 ccm Wasser, 45°. Nystagmus n. links.

A.S.V. rechts:	Links:
Sehr schwache Injektion.	Schwache refl. Injektion.
1 Min. Beginnende *Strichzeichnung.*	„ „ „
2 „ Scharf abgegr. Strichzeichn.	Adrenalinblässe abgeklungen.
4 „ Strich noch deutl. abgegrenzt.	Muschel blaßrosa.
6 „ Strich noch angedeutet.	„ „

10 Tage später *rechtes* Ohr gespült. Deutlicher Nystagmus.

Rechts:	Links:
Schwache refl. Injektion.	Keine Injektion.
2 Min. Abklingende Adrenalinblässe.	
3 „ „ „	Kontraktion undeutlich
6 „ „ „	Abklingend.

12. Fr. Sch. *Rechtes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Injektion.	Injektion schwach.
$1^{1}/_{2}$ Min. Injektion.	Beginnende *Strichzeichnung.*
$2^{1}/_{2}$ „ „	Strich deutlich.
$4^{1}/_{2}$ „ „	Strich noch deutlich.
5 „ Abklingende Adrenalinblässe.	„ „ „

13. Fr. K. *Rechtes* Ohr gespült mit 100 ccm Wasser, 48°. Nystagmus nach rechts 30 mal gespült.

A.S.V. rechts:	Links:
Außerordentlich schwache Injektion.	Sehr schwache refl. Injektion.
$^{3}/_{4}$ Min.	Beginnende *Strichzeichnung.*
2 „ Adrenalinblässe.	Strich abgegrenzt.
3 „ Abklingende Adrenalinblässe.	Strich abklingend.

3 Wochen später Spülung des *linken* Ohres.

A.S.V. rechts:	Links:
Keine Injektion.	Flammende Injektion.
$1^{1}/_{4}$ Min. Beginnende *Strichzeichnung*.	Injektion.
$1^{3}/_{4}$ „ An d. bestr. Stelle Vasoconstr.	
$3^{1}/_{2}$ „ Strich abklingend.	Schleimhaut rosarot.

14. R. *Rechtes* Ohr gespült mit 400 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Kurzdauernde Injektion.
3 Min. Adrenalinblässe klingt ab.	Beginnende *Strichzeichnung*.
3 „ Muschel blaßrosa.	An d. betr. Stelle Vasoconstriction.
5 „	Vasoconstriction noch sichtbar.
8 „	Abklingend.

15. Sch. L. P. Spülung des *linken* Ohres mit 500 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links.

A.S.V. rechts:	Links:
Keine refl. Injektion.	Refl. Injektion.
$^{1}/_{2}$ Min. Beginnende *Strichzeichnung*.	Dilatation an der bestr. Stelle.
3 „ An d. bestr. Stelle n. Vasoconstr.	Noch Injektion.
6 „ Abklingende Strichzeichnung.	Abklingende Adrenalinblässe.
8 „ Strich noch angedeutet.	„ „
10 „ Normal.	Normal.

16. F. Sp. *Rechtes* Ohr gespült mit 100 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Refl. Injektion.	Schwache refl. Injekt. verschwunden.
1 Min. Noch sichtbar.	
$1^{1}/_{2}$ „ „ „	Beginnende *Strichzeichnung*.
7 „ „ „	
9 „	Beginnt abzuklingen.

17. Schw. E. B. *Rechtes* Ohr gespült mit 500 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Injektion.	Verstärkte Ischämie.
2 Min. Muschelschleimhaut rosarot	Beginnende Strichzeichnung.
4 „ „ „	Ausgesprochene *Strichzeichnung*.
6 „ „ „	Noch ausgesprochene Vasoconstriction an der bestrichenen Stelle.
12 „	Strich-Fleck noch sichtbar.
20 „	Strich noch angedeutet.

18. Fr. A. *Links* Spülung mit 500 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach links

A.S.V. rechts:	Links:
Injektion.	Kurzdauernde Injektion.
1 Min. Vasoconstr. a. d. bestr. Stelle.	Muschel rosa.
3 „ Vasoconstriction.	„ „
5 „ Vasoconstriction *abgegrenzt*.	„ „
7 „ „ noch deutlich.	„ „

19. Frl. H. *Rechtes* Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Schwache refl. Injektion.	Schwache refl. Injektion.
$^{3}/_{4}$ Min. Injektion noch sichtbar.	Injektion verschwunden.
$1^{1}/_{2}$ „ „ „ „	Beginnende *Strichzeichnung.*
3 „ Abklingende Adrenalinblässe.	Abgegrenzte Strichzeichnung.
4 „ „ „	Strich noch deutlich.

Nach 5 Tagen Sondenversuch ohne Spülung:

Flammende Injektion.	Keine Injektion.
1 Min. Nach Injektion.	Beginnende Strichzeichnung.
3 „ „ „	Noch deutliche Strichzeichnung!!

In diesem Falle zeigte sich, daß 5 Tage nach dem Versuch, *auch ohne erneute calorische Reizung des Labyrinths,* die weiße Strichzeichnung links noch nachweisbar war. Man sieht hieraus, daß man die oben angeführten Versuche nur *einmal* an derselben Person vornehmen darf. Eine Wiederholung des Versuches an derselben Person darf erst 4 Wochen später vorgenommen werden.

II. Heißspülungen an einseitig Ertaubten.

1. Sch. P. Auf dem *rechten* Ohr *taub.* Bárány +.
Rechtes Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Kein Nystagmus.

A.S.V. rechts:	Links:
Injektion.	Flammende Injektion.
2 Min. Injektion noch sichtbar.	Injektion noch sichtbar.
4 „ Abklingende Adrenalinblässe.	Abklingende Adrenalinblässe.

2. H. J. Rechtes Ohr *taub.* Totalaufmeißlungshöhle. Bárány.
Rechtes Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Kein Nystagmus.

A.S.V. rechts:	Links:
$^{1}/_{2}$ Min. Deutliche Injektion.	Schwache Injektion.
3 „ Injektion.	„ „
5 „ Abklingende Adrenalinblässe.	Abklingende Adrenalinblässe.

3. H. W. *Rechts* vollständig *taub.* Bárány +.
Rechtes Ohr gespült mit 200 ccm Wasser, 45°. Kein Nystagmus.
A.S.V. Beiderseits reflektorische Injektion.

4. M. H. *Linkes* Ohr *taub.* Bárány. *Rechts Ohr gesund.*
Linkes Ohr gespült mit 500 ccm Wasser, 45°. Kein Nystagmus.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Flammende Injektion.
1 Min. Deutliche Injektion.	Deutliche Injektion.
$2^{1}/_{2}$ „ Noch Injektion.	Noch Injektion.
$3^{1}/_{2}$ „ Abklingende Adrenalinblässe.	Abklingende Adrenalinblässe.

3 Tage später *rechtes* Ohr mit 200 ccm Wasser, 45°. Nystagmus nach rechts.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Schwache Injektion.
1 Min.	Beginnende *Strichzeichnung.*
2 „	Scharf abgegrenzter Strich.
4 „ Injektion noch sichtbar.	Strich nicht mehr sichtbar.

5. E. S. *Linkes* Ohr *taub.* Bárány +.

Linkes Ohr gespült mit 100 ccm Wasser, 45°. Kein Nystagmus.

A.S.V. rechts:	Links:
Flammende Injektion.	Flammende Injektion
2 Min. Abklingende Adrenalinblässe.	Abklingende Adrenalinblässe.

6. N. G. *Linkes* Ohr *taub.* Barany +. Heißwasserspülung.

A.S.V. rechts: Injektion. Links: Injektion.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen[1] läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei Heißwasserreizung *eines* Ohrlabyrinths das vasoconstrictorische Phänomen der weißen Strichzeichnung im Adrenalin-Sondenversuch regelmäßig auf der Nasenseite des *nicht* ausgespritzten Ohres gesehen wird. Die Umkehr des vasomotorischen (vasodilatatorischen) Reflexphänomens in das vasoconstrictorische im Bild des Adrenalin-Sondenversuches ist also offensichtlich durch den kalorischen Labyrinthreiz hervorgerufen. Auffällig ist das Auftreten der weißen Strichzeichnung auf der *gegenüberliegenden Seite.*

Indem ich mich jeder Erklärungsversuche dieses Phänomens enthalte, verweise ich auf die gewaltige Literatur über die Nystagmusfrage im allgemeinen und besonders auf die Arbeiten *Sasz*[2] und *Demetriades*[3].

[1] 4 Versuche mißlangen: Es lag dies das eine Mal an der Witterung, und zwar an einem der sehr kalten Februartage, an denen das Adrenalin schlecht von der Schleimhaut der Nase angenommen wurde, das andere Mal daran, daß eine Versuchsperson beim Spritzen ausrückte.

[2] *Sasz, T.*, Vasomotorensystem und Gehörorgan. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **23**, H. 11/12.

[3] *Th. Demetriades*, Die Wechselbeziehungen zwischen Labyrinth und vegetativem Nervensystem. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 47.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien. Vorstand: Professor Dr. *M. Hajek.*)

Die postanginöse Pyämie.

Von

Dr. Richard Waldapfel.

Assistent der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 29. April 1929.*)

Gleich wie der Angina selbst ist auch ihren Folgezuständen in jüngster Zeit erhöhtes Augenmerk zugewendet worden. Ob diese, wie behauptet wird, in den letzten Jahren zahlreicher auftreten oder mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse häufiger als früher erkannt werden, läßt sich nicht sagen.

Reye und *Fraenkel* (1924) finden regelmäßig Thrombosen der Mandelvenen, meist, aber nicht immer bis in die Jugularis interna reichend, seltener sich kranialwärts gegen den Sinus cavernosus zu ausbreitend. Weitere Befunde lassen auch der ausnahmsweisen Möglichkeit Raum, daß die Infektion der Blutbahn nicht direkt, sondern durch Vermittlung einer der Jugularis anliegenden vereiterten Lymphdrüse stattfindet.

Uffenorde (1925, 1926, 1928) hält den Ausnahmsbefund *Fraenkels* für die Regel, sieht die erste Etappe des Infektionsweges im Lymphwege von der Tonsille zu ihren regionären Drüsen, die zweite Etappe im Blutwege von dem neben der vereiterten Drüse in der Jugularis interna entstandenen und infizierten Thrombus. Die von *Fraenkel* beschriebenen Thrombosen der Mandelvenen deutet er als retrograde Fortsetzung der Jugularisveränderungen. Er fordert histologische Untersuchungsbefunde an Stufenschnitten durch die Mandel und die entzündete Umgebung zur Klarstellung des Sachverhaltes.

Zange (1926) kommt zu dem Ergebnis, daß die Pathogenese genau so wie bei der otogenen Pyämie aufzufassen, die Quelle der p. P. in der Regel eine primäre Thrombophlebitis der Venen hinter der Mandel im Sinne *Fraenkels* sei, nur ausnahmsweise der von *Uffenorde* angenommene Infektionsweg in Betracht komme. Der Schwerpunkt der Arbeit liegt

in der Angabe eines neuen Behandlungsweges, der eben auf diesen Feststellungen basiert. Da die bisherigen Erfolge mit alleiniger Jugularisausschaltung nicht ermutigend seien, durch diesen Eingriff sogar oft erst die Gefahr einer retrograden Fortpflanzung der ursächlichen Thrombophlebitis heraufbeschworen werden könne, wird für alle irgendwie schwereren Fälle von p. P. grundsätzlich folgendes Verfahren angegeben: Nach Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis und Infiltration des Innenrandes des Sternocleido wird die Tonsille vom Munde her oberflächlich umspritzt und ausgeschält. Darauf Freilegen der Jugularis interna und ihrer Zuflüsse, Unterbindung der Jugularis im Gesunden, falls sie thrombosiert ist, ebenso aller thrombosierter Zuflußvenen mit nachträglicher Schlitzung der abgebundenen Gefäßstücke. Mit der Freilegung der Vene wird gleichzeitig die Freilegung und Eröffnung eines etwa vorhandenen freien Eiterherdes verbunden.

Claus schließt sich in den Hauptsachen den Forderungen *Zanges* an, empfiehlt nur die Venenligatur vor der Tonsillektomie auszuführen und weist dabei auch auf die technischen Schwierigkeiten des Arbeitens an den mit der Umgebung verklebten Venen hin; in zahlreichen Krankendemonstrationen liefert er dann wertvolle Beiträge zur klinischen Erkenntnis dieses Krankheitsbildes.

In diesen Arbeiten sind auch die verschiedenen Einzelpublikationen kasuistischer Natur der letzten Jahre zitiert und sollen darum nicht namentlich aufgezählt werden. Erwähnenswert scheint mir nur, daß sich der erste Krankheitsfall dieser Art in der amerikanischen Literatur bei *Goodman* 1917 publiziert findet. *Mosher* veröffentlicht 1920 in einer ausgezeichneten Arbeit einen zweiten, zitiert aber *Goodmann* und erkennt ihm die Priorität zu.

Die wichtigsten Punkte, die nach den Arbeiten dieser Autoren zur Diskussion stehen, sind also:

1. Der Ausgangsherd (primäre Thrombose der Mandelvenen oder primäre Thrombose der Jugularis interna).

2. Die Therapie, die sich auf unseren Kenntnissen von der Pathologie aufbauen soll.

In der Erwägung — und damit besonders der Uffenordeschen Forderung Rechnung tragend — daß ein histologisch bis ins Detail untersuchter Fall vielleicht mehr Klarheit in diese Frage bringen könnte als klinische und Obduktionsbefunde allein, wurden die Tonsillen eines solchen Falles mit dem umgebenden Gewebe in ungefähr 400 Schnitten, die fortlaufend vom oberen bis zum unteren Pol und darüber hinaus in horizontaler Richtung geführt wurden, untersucht.

Dazu bot ein Fall Gelegenheit, der auf der internen Klinik nach kurzem Aufenthalte starb. Er glich klinisch und pathologisch-anatomisch den von *Fraenkel* veröffentlichten.

Die Analyse dieses Falles bildet den ersten Teil der folgenden Arbeit. Der zweite Teil will sich dann mit der klinischen Seite (Verlauf und Be-

handlung) befassen. Die Fälle sind, wie *Zange* mit Recht betont, verhältnismäßig selten, die Möglichkeit daher kaum vorhanden, daß ein einzelner Kliniker an einer großen Zahl eigener Beobachtungen Erfahrungen sammelt, wie es sonst als Unterlage für die Aufstellung allgemeiner Richtlinien als notwendig angesehen werden muß.

Es war darum naheliegend, die Gelegenheit zu benützen und anläßlich dieses Falles das große Material der Klinik meines Chefs daraufhin zu sichten und mit eigenen Beobachtungen und Erfahrungen zur Aufhellung dieses dunklen Krankheitsbildes beizutragen[1].

Die Krankengeschichte des genannten Patienten: F. L. (Patient der Klinik *Wenckebach*, Abteilung Doz. *Saxl*). 28 Jahre alt, Schuhmacher. 15. V. 1926. Familienanamnese o. B. Von Kinderkrankheiten weiß Pat. nur Masern anzugeben, sonst war er immer gesund, hatte niemals Anginen. 1918 erkrankte er an der Front an einer Nierenentzündung, lag 4 Wochen in Pilsen im Militärspitale, hatte damals Schwellungen im Gesicht und an den Beinen. Nach dem Umsturz, November 1918, verließ er, noch nicht geheilt, das Spital, ging zu Hause seiner Beschäftigung nach, hielt auch keine besondere Diät und fühlte sich dabei ganz wohl. Am 4. V. erkrankte er an einer Halsentzündung mit Fieber, Erbrechen und Schluckbeschwerden, ging aber die ganze Woche seiner Beschäftigung nach und legte sich erst am 9. V. ins Bett, da er sich sehr matt fühlte und Schüttelfrost bekam, der sich in den nächsten Tagen wiederholte. Am 12. V. konstatierte der herbeigerufene Arzt eine eitrige Halsentzündung und incidierte am 14. V. Es soll ein wenig Blut und Eiter hervorgekommen sein. Pat. gibt an, außer leichten Schluckbeschwerden und Mattigkeitsgefühl keine Beschwerden zu haben; Appetit gut, er könnte viel essen. Nicotin: 40 Zigaretten täglich, Alkohol mäßig, venerische Affektionen negiert. Temperatur bei der Aufnahme 39,4°; Puls 98; leichter Milztumor. Linksverschiebung des Blutbildes. Harn: Trüb, sauer reagierend, Alb. und Sacch. schwach positiv, Aceton ∅, Indican positiv, Chloride normal, Gallenfarbstoff negativ, Urobilin vermehrt, Diazo negativ, kein Blut, spärliches anorganisches Sediment.

Der zum Konsilium herbeigerufene Arzt der Klinik *Hajek* findet einen septisch aussehenden Patienten vor, der über keine besonderen Beschwerden klagt; bemerkenswert ist die leichte Desorientiertheit des Patienten, der auf Fragen keine präzisen Antworten gibt, dazu eine auffallende Euphorie. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt eine leichte Rötung der ganzen rechten Tonsillengegend, Rötung und Infiltration des weichen Gaumens, links von der Uvula, in der Mitte zwischen Uvula und letztem Molar links, eine 1 cm lange Incisionswunde, die schmierig belegt ist. Die Tonsillen sind ziemlich klein, in der rechten einige Pfröpfe, in der linken am oberen Pole eine seichte Ulceration am Übergang in den vorderen und ebenso in den hinteren Gaumenbogen. In der Mitte der Tonsille ein tieferes, schmierig belegtes Ulcus. Die Submaxillargegend links unbedeutend geschwollen, kaum druckempfindlich, weiter nach abwärts am Vorderrande des Kopfnickers läßt sich nicht sicher Schmerzhaftigkeit feststellen, eher noch äußert der Kranke

[1] Vorliegende Arbeit war bereits im April 1928 fertiggestellt, ihre Drucklegung wurde durch eine Amerikareise verzögert, ihre Ergebnisse z. T. auf den Kongressen in Kopenhagen und St. Louis mitgeteilt. Die Veröffentlichung erfolgt jetzt, durch 6 Fälle (38—43) erweitert, von denen einer (39) auch ausführlich histologisch untersucht und den vorher gewonnenen Ergebnissen als wertvolle Stütze beigegeben werden konnte.



Empfindlichkeit weiter vorn am Halse, gegen die Medianlinie zu. Irgendwelche Resistenz nirgends in der Tiefe nachzuweisen.

Pat. bekommt Thermophor, heiße Gurgelungen, intravenös 1 ccm Pituisan, 7 ccm Trypaflavin. In der Nacht verschlimmert sich der Zustand rapid, die Temperatur steigt über 40°, Pat. wird bewußtlos, um 7 Uhr früh Exitus letalis.

Bakteriologische Untersuchung des Blutes: Auf Schottmüller-Platte ganz zarte Kolonien von nicht hämolysierenden Streptokokken. Pleurapunktat: Dichtes Bakteriengemenge von Streptokokken, Staphylokokken und gramnegativen Stäbchen. Kulturell Platten von Proteus überwuchert. Milzpunktat: Streptokokken in kurzen Ketten.

Obduktionsbefund (Doz. *Priesel*)*:* Beide Tonsillen mäßig vergrößert, in den Krypten Eiter. Nach außen von der linken Tonsille eine klaffende, 1 cm lange Incisionswunde, durch welche man in eine etwa walnußgroße peritonsilläre Absceßhöhle gelangt. Ein kurzer Venenast, welcher in der Wand der Höhle verläuft und in der Höhe der Carotisgabel in die V. jugularis interna mündet, ist von vereiterten Thrombenmassen verschlossen. Ein taschenbuchbleistiftdickes venöses Gefäß, welches am vorderen Rande des linken M. sternocleidomastoideus — dem Verlauf nach einer V. jug. anterior entsprechend — nach abwärts zieht und sich mit einem gleichartig verlaufenden Gefäß der anderen Seite in der Medianebene oberhalb des Jugulums vereinigt, ist gleichfalls von eiterigen Thrombenmassen erfüllt und mündet in der Gegend des Angulus venosus sinister in die linke Vena anonyma. An seiner Mündungsstelle haftet ein etwa 1 cm langes, graugelbes Gerinnsel. Die von der rechten Halsseite kommende Vene ist oberhalb ihrer Vereinigung mit der linken V. jug. anterior in einer Länge von gut 4 cm gleichfalls durch vereiternde Gerinnsel verschlossen.

Bis kirschkerngroße pyämische Abscesse in beiden Lungen. Fibrinös-eitrige Pleuritis rechts, mit etwa $^1/_2$ Liter dünnflüssigen, graugelben Exsudates. Ganz rezente verruköse Endokarditis der Mitralis mit sehr zarten Auflagerungen. Beträchtlicher septischer Milztumor; schwere parenchymatöse Degeneration des Myokards, der Leber und der Niere.

Histologische Serienuntersuchung der linken Tonsille und ihrer Umgebung.

Um die Topographie dieser Gegend in kurzen Zügen in Erinnerung zu bringen, sei zunächst Abb. 1 gebracht, ein normaler Schnitt, der ungefähr der Höhe der Tonsillenmitte entspricht.

Die Tonsille, eine Anhäufung von lymphadenoidem Gewebe in der Pharynxschleimhaut, wird lateral von den Schichten dieser Schleimhaut begrenzt: Submuköses Zellgewebe (hier „Tonsillenkapsel“ bzw. peritonsillares Gewebe genannt) M. constrictor pharyngis und Fascia pharyngea.

Die Fascia pharyngea, in dieser Gegend sehr derb, trennt die Pharynxmuskulatur von dem an ihrer Außenseite liegenden lockeren Bindegewebsraum, dem Spatium parapharyngeum, das vor der Wirbelsäule in das Spatium retropharyngeum übergeht. Letzteres zieht von der Schädelbasis bis zum hinteren Mediastinum.

Die vollständige Begrenzung des Spatium parapharyngeum in der Höhe der Tonsille ist: Fascia pharyngea, Fascia praevertebralis, Fascia parotidea, M. pterygoideus int.

Die am Proc. styloideus entspringenden drei Muskeln, M. stylohyoideus, stylopharyngeus und styloglossus ragen in diesen Raum hinein. Von ihnen teilt der schräg zur Pharynxmuskulatur hinziehende M. stylopharyngeus das Spatium parapharyngeum in eine vordere und hintere Abteilung, deren Trennung oft noch dadurch eine vollkommene wird, daß sich die Fascia pharyngea als Fascia stylo-

pharyngea manchmal auch zwischen Pharynxmuskulatur und M. stylopharyngeus ausspannt.

In der hinteren Abteilung verlaufen Carotis und Jugularis int., die Nerven IX, X, XI, XII und Sympathicus. Die vordere besteht nur aus lockerem Bindegewebe und Fettgewebe und enthält ein ungemein reiches Venennetz und zahlreiche Lymphdrüsen.

Das auf dem Übersichtsbilde umschriebene Gebiet zeigt den Teil dieser Gegend an, der auf den folgenden Schnitten ungefähr getroffen ist.

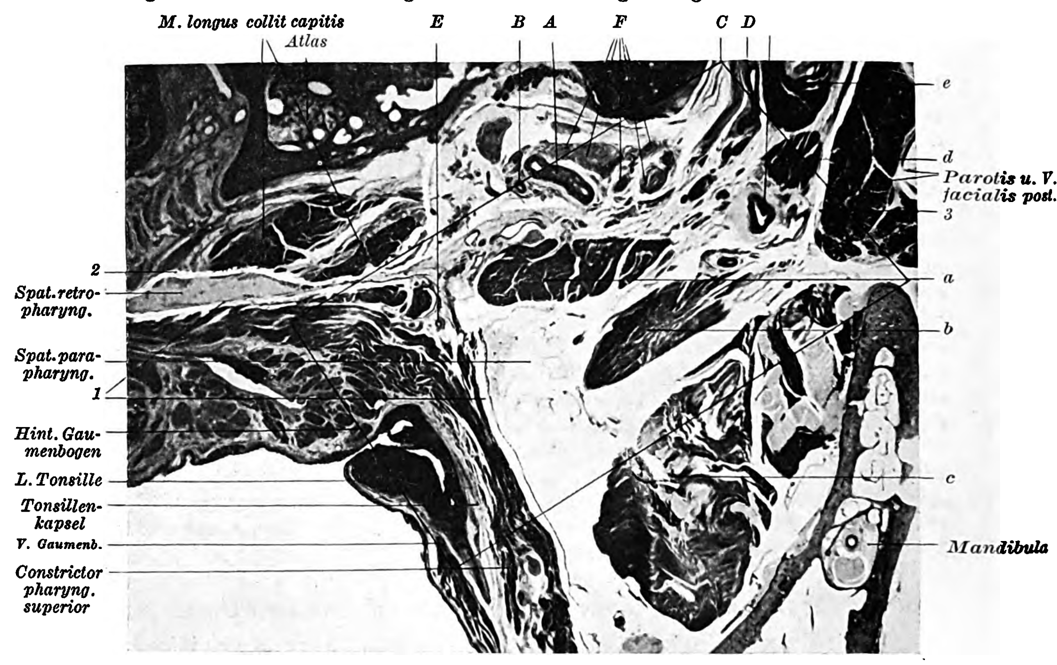


Abb. 1. Horizontalschnitt durch die Tonsille und ihre Nachbargebilde, ungefähr der Tonsillenmitte entsprechend (nach einem Präparate Doz. *Wesselys* aus der Klinik Prof. *Hajeks*).

1 = Fascia pharyngea.
2 = Fascia praevertebralis.
3 = Fascia parotidea.

a = M. stylopharyngeus
b = M. styloglossus.
e = M. pterygoideus int.
d = M. stylohyoideus.
c = M. digastricus.

A = G. carotis int.
B = G. pharyngea ascendens.
C = V. jugularis int.
D = G. carotis ext.
E = G. palatina ascendens.
F = Nn. IX, X, XI, XII u. Sympath.

Bei der Obduktion wurden die Halseingeweide in typischer Weise in toto herausgeschnitten, die linke Tonsille mit ihrer Umgebung durch zwei Horizontalschnitte, die etwa 1 cm über und unter dem Pol hinausragen, abgetrennt, das Ganze in Formalin gelegt, dann in Paraffin eingebettet, so daß schließlich ein Block von geschildertem Durchmesser und etwa 5 cm Höhe resultierte. Gefärbt wurde mit Hämalaun-Eosin, Elastica, Giemsa, Methylgrün-Pyronin und Gram.

Die ersten Schnitte oberhalb der Tonsille zeigen kein Tonsillargewebe, die Pharynxschleimhaut submukös stark kleinzellig infiltriert, ebenso die anschließenden Schleimdrüsen. Gefäße dilatiert und strotzend mit Blut gefüllt, sonst *keine pathologischen Veränderungen* in ihnen sichtbar.

Die Schnitte, die den obersten Teil der Tonsille treffen (Abb. 2), zeigen folgendes Bild: Die Schleimhaut der Gaumenbögen stark infiltriert, teilweise bis in die Pharynxmuskulatur. Die Schleimhaut endet eine kleine Strecke weit von der Tonsille und ist hier beiderseits bis auf die Muskulatur zerstört. Der hintere Gaumenbogen scheint stärker betroffen zu sein als der vordere. Hier ist auch in der Tiefe das darunter liegende lymphatische Gewebe eitrig eingeschmolzen und kaum mehr angedeutet. In das übrige lymphatische Gewebe ragen bindegewebige Septa; das lymphatische Gewebe selbst zeigt hier keine größeren Ver-

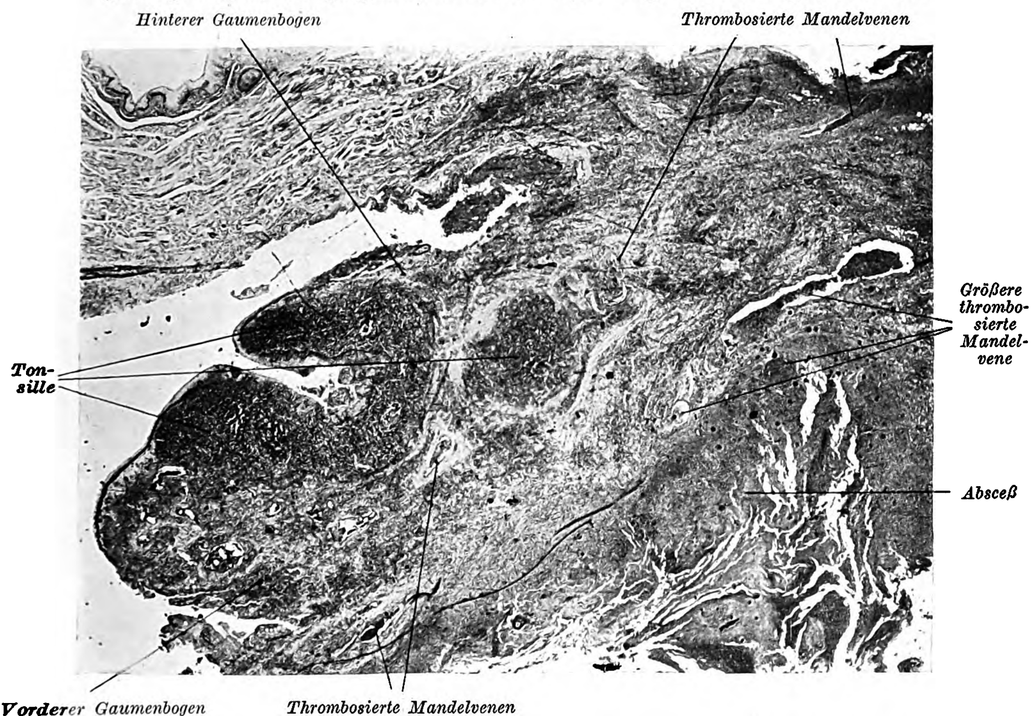


Abb. 2. Schnitt in der Höhe des oberen Tonsillenpoles.

änderungen; im Epithel keine stärkere Durchwanderung und auch subepithelial keine besondere Infiltration. Verfolgt man die Septa in der Richtung hin, wo sie sich normalerweise zur „Kapsel" vereinigen, werden sie immer stärker, zellig infiltriert, können in der Kapselgegend nicht mehr differenziert werden. Kapsel selbst, anschließende Pharynxmuskulatur und Fascia pharyngea sind eitrig eingeschmolzen und bilden den äußersten Zipfel eines Abscesses, der einen Teil des parapharyngealen Raumes erfüllt. Der Absceß selbst reicht nach außen hin bis zu den Mm. stylopharyngeus und styloglossus, vorn und rückwärts erstreckt er sich in die Muskulatur der beiden Gaumenbögen. An einer Stelle kommuniziert er durch das Tonsillenparenchym direkt mit der Oberfläche. Hier ist auch ein Stück Parotis getroffen.

Die bindegewebigen Septa der Tonsille sind erfüllt von kleinen Gefäßen, die *fast ausnahmslos eitrig thrombosiert* sind. Die Elasticafärbung deckt die thrombosierten Gefäße insgesamt als Venen auf. Bis zur Kapsel läßt sich eine Menge solcher



Abb. 3a. V. jugularis int. in der Höhe des oberen Tonsillenpoles. Elasticafärbung.



Abb 3b. V. jugularis int. in der Höhe des unteren Drittels der Tonsille. Elasticafärbung.

thrombosierter Venen nachweisen. Von der Kapsel ab sieht man schon eine größere Menge normaler, nicht thrombosierter Venen.

In dem erwähnten eingeschmolzenen lymphatischen Gewebe ist eine größere Vene der Länge nach mehrmals im Schnitte getroffen (in der Abb. 2 rechts), ebenso sind zwei von ihr abgehende Zweige quergetroffen. Auch diese Vene ist ganz thrombosiert. In den übrigen Partien des Eiterherdes weisen nur mehr Reste von elastischen Fasern auf die ursprünglich vorhandenen Gefäße hin. Die Gefäße der Muskulatur der Schleimdrüsen und der Parotis zeigen keine Veränderung, ebenso ist die *Jugularis int. vollständig normal* (Abb. 3a).



Abb. 4. Größte Ausdehnung des Abscesses.

Das Gram-Präparat zeigt in den oberflächlichen Schichten der eingeschmolzenen Stellen ein Gemisch von Kokken und Stäbchen, in den tieferen Schichten eine Reinkultur von grampositiven Kokken, viele in Kettenform. Die Lacunen, die nicht mit dem Herde in Verbindung stehen, enthalten vereinzelte Kokken und Stäbchen. Das Auffallendste aber ist: Schon in den dem Einschmelzungsherde benachbarten größeren thrombosierten Gefäßen sind *keine Bakterien* mehr zu finden und ebenso auch nicht in den vielen kleinen thrombosierten Gefäßen. Ein zartes Fibrinnetz fast in allen Thromben.

Die nächsten Schnitte zeigen das Fortschreiten des Abscesses in der *vorderen Abteilung* des parapharyngealen Raumes, den hinteren Gaumenbogen zum großen Teil mit ergreifend. Dort sind auch fast alle Venen thrombosiert; doch auch im vorderen Gaumenbogen ist eine Anzahl thrombosierter Venen zu finden. Bakterien auch hier nirgends in den Thromben nachzuweisen.

Eine *Lymphdrüse* erscheint in der Nähe der großen Gefäße getroffen, sie zeigt bis auf wenige abgestoßene Endothelzellen *keine pathologischen Veränderungen.*

Je weiter caudalwärts die Schnitte fortschreiten, um so ausgedehnter wird das *Tonsillenparenchym*, das in seinen pharynxwärts gerichteten Teilen *vollständig normal*, von normaler Schleimhaut bedeckt ist. Der Kapselanteil jedoch ist gegen den parapharyngealen Raum zu eine dicke Absceßmembran. Als einzige Details sieht man hier retrokapsulär Querschnitte von kleinen Arterien (Zweige der A. palatina ascendens). Venen sind nicht zu finden; in der Elasticafärbung deuten einige Stellen früher vorhandene Venen an. Im obersten Teile der Tonsille waren beide Gaumenbögen am eitrigen Prozeß beteiligt. Je weiter man nach abwärts

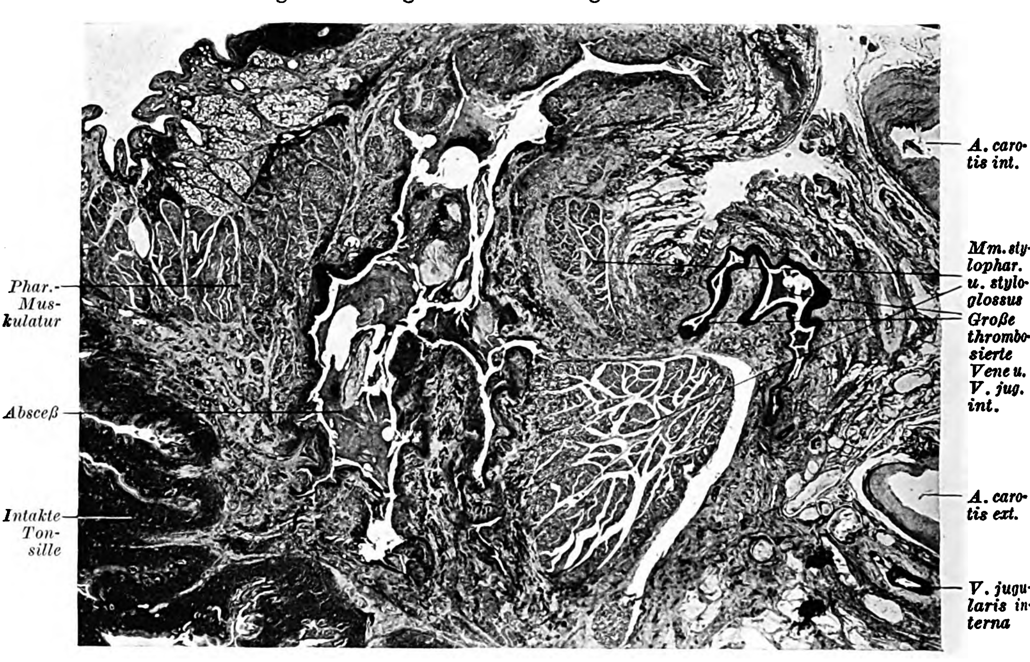


Abb. 5. Unteres Drittel der Tonsille.

kommt, desto mehr sieht man nur den hinteren Gaumenbogen affiziert, endlich werden beide intakt und der Absceß schreitet nun ausschließlich in der vorderen Abteilung des parapharyngealen Raumes weiter. Im Verlaufe des Abscesses finden sich immer wieder zahlreiche thrombosierte Venendurchschnitte um ihn herum, trotz allergenauesten Suchens und aller Färbemethoden sind in keinem einzigen Bakterien nachzuweisen. In den Lacunen der Tonsillen massenhaft Streptokokken zu finden.

Ungefähr in der Mitte der Tonsille ist auch die größte Ausdehnung des Abscesses (Abb. 4). Ganz dünn ist pharynxwärts die Schicht des Tonsillenparenchyms, dieses selbst und seine Gefäße fast vollständig normal; lateralwärts ist die Absceßmembran von einem Netz von Gefäßen und Nerven eingesäumt. Das die Gefäße und Nerven umscheidende Bindegewebe ist eitrig infiltriert, ebenso die Wand der kleinen Gefäße, während die größeren noch intakt sind. Viele Thromben in den dem Absceß benachbarten Venen zu sehen. Eine große thrombo-

sierte Vene zieht, schon jenseits der Mm. stylopharyngeus und styloglossus, zur V. jugularis. Und hier werden *zum ersten Male in den Thromben auch Kokken* gefunden. Es sind reine Streptokokken.

Und von eben dieser Höhe ab ist auch die *Jugularis int. thrombosiert* und auch in ihr Streptokokken nachzuweisen (Abb. 5 und 3b).

In den weiteren Schnitten sind dann noch einige kokkenerfüllte thrombosierte Mandelvenen zu finden, die z. T. der Jugularis zuzustreben scheinen. Die Jugularis selbst auf manchen Schnitten mehrmals getroffen, vollständig mit eitrigen Thromben erfüllt. Auch eine Lymphdrüse erscheint wieder in der Nähe der großen Gefäße;

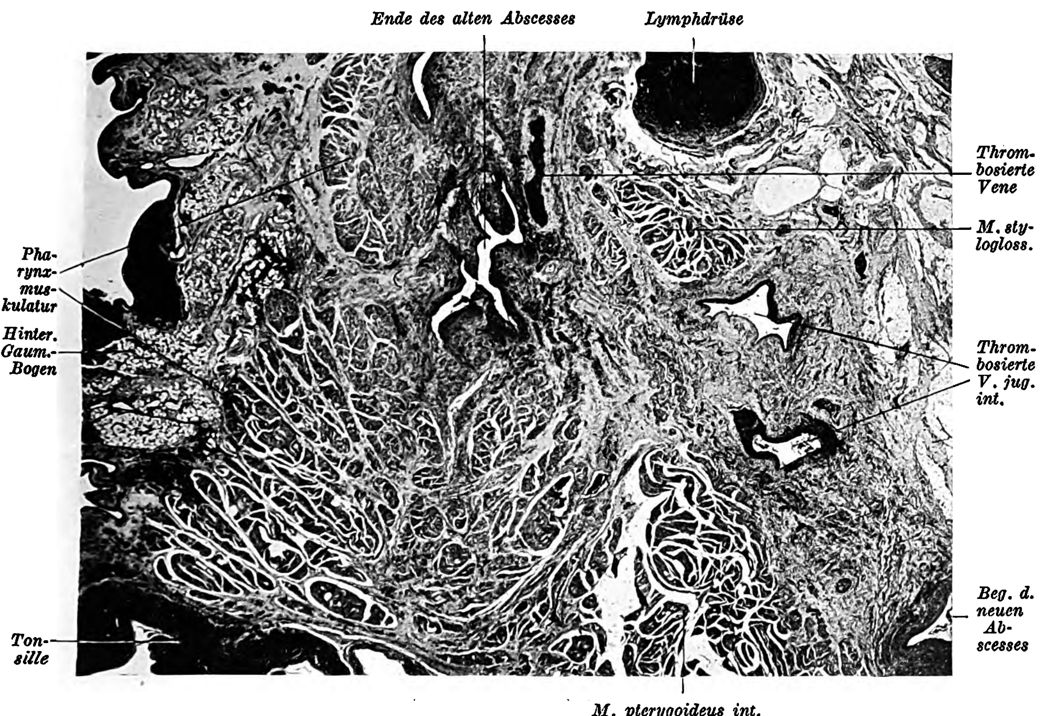


Abb. 6. Unteres Drittel der Tonsille.

sie ist vollständig normal, trotzdem der Absceß mit einem Ausläufer fast die Drüse berührt. Doch nehmen im weiteren Verlaufe die Thrombosen immer mehr an Zahl ab und beschränken sich nur auf die erwähnten einzelnen Mandelvenen und die Jugularis selbst. Auch der Absceß wird, je weiter man nach unten kommt, immer kleiner. Pharynxwärts wird er nach wir vor größtenteils von intaktem epithelbedecktem Tonsillenparenchym begrenzt.

In den Schnitten, die den unteren Pol der Tonsillen treffen, ist der Absceß nur mehr ganz klein. Er liegt jetzt ganz deutlich hinter der Pharynxmuskulatur, die vollständig intakt ist (auch in der späteren Abb. 6 zu sehen). Der Schnitt liegt schon weit unter der Durchbruchstelle. Im lockeren Bindegewebe noch zwei größere Venendurchschnitte mit Thromben und Kokken, anscheinend der Jugularis int. zugehörig. Sie bekommt immer noch thrombotische Zuflüsse, wie eine längs getroffene Vene dicht neben dem Abscesse zeigt.

Dann ein neues Bild. Das Ende des alten Abscesses ist noch zu sehen. Von ihm durch intaktes Gewebe getrennt die thrombosierten Venen und in der Fortsetzung ihrer Verlaufsrichtung, schon jenseits des M. styloglossus, der *Beginn eines neuen Abscesses,* in gar keiner Kommunikation mit dem alten, in gar keiner Kommunikation mit der Tonsille. Zwischen ihm und dem alten Abscesse liegen nur die thrombosierten Venen (Abb. 6).

Die Untersuchung dieser thrombosierten Venen zeigt eine besonders starke Infiltration der Venenwand, die an einer Stelle gegen den neuen Absceß hin *vollständig destruiert* ist. Die Elasticafärbung zeigt hier nur noch Reste elastischen

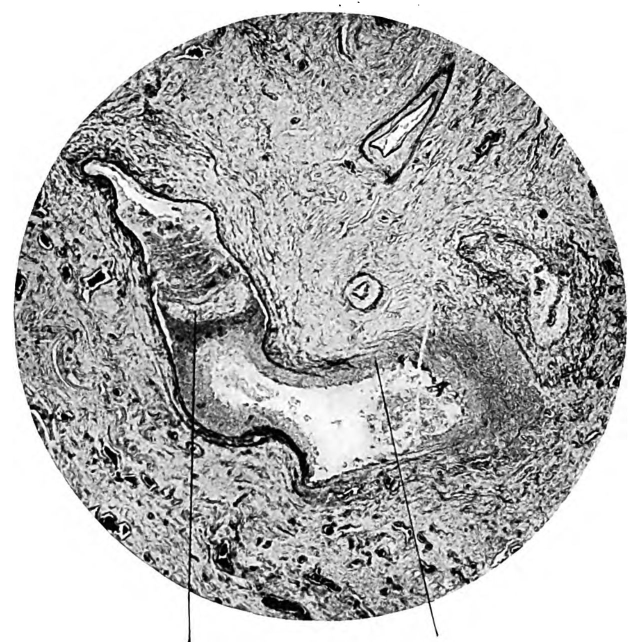


Abb. 7. Elasticafärbung.

Gewebes (Abb. 7). In der Bakterienfärbung sieht man vereinzelte Streptokokken diese Stelle der ehemaligen Wand durchsetzen. In der Nähe der thrombosierten Venen eine große, beim neuen Absceß eine kleine Lymphdrüse zu sehen, beide vollständig intakt (auf Abb. 6 nur die erstere getroffen).

Noch bevor der unterste Teil der Tonsille erreicht ist, ist der Ursprungsabsceß verschwunden (die ihm entsprechende Stelle auf Abb. 8 mit × bezeichnet). An seiner Stelle nur noch Pharynxmuskulatur und solche des parapharyngealen Raumes zu sehen. Die thrombosierten Venen auch weiterhin sichtbar.

Der neue Absceß hingegen wird größer. Er zieht hinter vollständig normaler Pharynxschleimhaut und Pharynxmuskulatur nach abwärts. Er ist, was Abb. 8 besonders schön zeigt, *in den Verlauf der thrombosierten Venen direkt eingeschoben,* sie führen zu ihm hin und finden auf der anderen Seite der Absceßmembran eine Fortsetzung. Zwei Drüsendurchschnitte im lockeren Gewebe; auch diese vollständig normal.

In den letzten Schnitten, in denen Tonsillargewebe nurmehr angedeutet ist, teilt sich der neue Absceß in zwei Zweige, mit einer Brücke zwischen den Ausläufern. Und von diesen Schnitten ab tauchen in der Absceßwand wieder elastische Fasern auf, immer deutlicher sind sie zu erkennen und formieren sich schließlich wieder zu einer Venenwand. Eine Lymphdrüse liegt wieder in nächster Nähe der Gefäße. Sie zeigt gar keine pathologischen Veränderungen.

In den letzten Schnitten des Blockes kein Tonsillargewebe mehr; man sieht die intakte Pharynxschleimhaut, intakte Pharynxmuskulatur, keine Spur vom Absceß mehr, kleinzellige Infiltration des lockeren Gewebes um die Gefäße, nur eine einzige mittelgroße thrombosierte Vene knapp an der Pharynxmuskulatur.

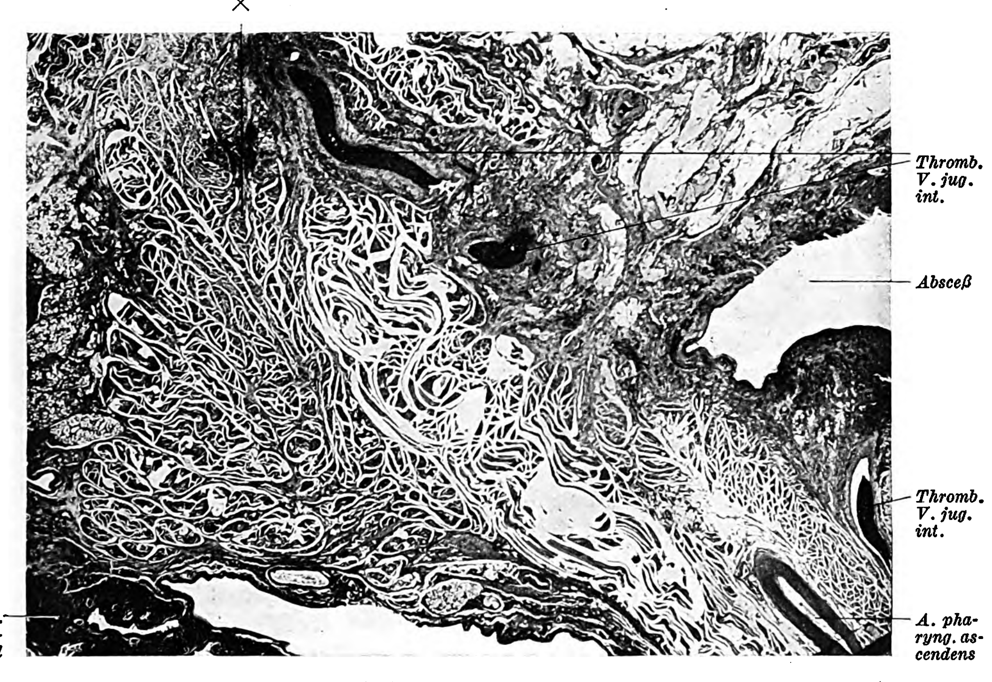


Abb. 8. Unterer Tonsillenpol.

Die Schnittserie endet etwa 1 cm unterhalb des unteren Tonsillenpoles und zeigt bis dahin keine wesentliche Veränderung mehr.

Die rechte Tonsille und ihre Umgebung in derselben Weise geschnitten wie die linke, zeigt nirgends auch nur die geringsten pathologischen Veränderungen.

Die wichtigsten Tatsachen seien nochmals hervorgehoben: Kranial vom oberen Pol der Tonsille sind keine größeren Veränderungen an den Gefäßen zu sehen. Die Thrombosen beginnen in den Schnitten, wo der Absceß mitgetroffen ist; hier sofort so zahlreich, daß nur wenige Venen — und ausschließlich diese sind betroffen — neben der Tonsille gefunden werden, die nicht thrombosiert sind.

Alle diese thrombosierten Venen gruppieren sich um den Absceß, der zum größten Teile im parapharyngealen Raum liegt, pharynxwärts

jedoch Fascia pharyngea, Muskulatur des Pharynx und Tonsillenkapsel mitergriffen und eingeschmolzen hat.

In diesen oberen Abschnitten sind die Thromben durchwegs frei von Bakterien. Die V. jugularis int. selbst ist vollständig intakt, zeigt weder Thrombosen noch irgendwelche pathologischen Veränderungen.

Erst von einer bestimmten Höhe ab sind in den Venenthromben Bakterien zu finden, und ungefähr von derselben Höhe an findet sich auch die V. jugularis int. thrombosiert.

Je weiter caudalwärts, desto mehr nehmen die Thrombosen an Zahl ab, werden schließlich nur noch in einzelnen größeren Mandelvenen gefunden, die zur Jugularis ziehen.

Der beschriebene Absceß selbst entsendet nach allen Richtungen Ausläufer, überschreitet jedoch nirgends die Grenzen der vorderen Abteilung des Spatium parapharyngeum, hat seine größte Ausdehnung ungefähr in der Höhe der Tonsillenmitte, wird dann immer kleiner und verschwindet vollständig, noch bevor der untere Pol der Tonsille erreicht wurde. Mit Ausnahme einer kurzen Strecke ist er oralwärts überall von intaktem Tonsillenparenchym begrenzt.

Ungefähr in der Höhe des caudalen Endes dieses ersten Abscesses zeigt sich die bis dahin intakte Venenwand der Jugularis int. plötzlich destruiert, nach einer Seite hin von eitrigem Inhalt durchbrochen und in dieser Richtung beginnt ein neuer Absceß, der mit dem ersten in keiner Verbindung steht. Er ist in den Verlauf der Venenthrombosen direkt eingeschaltet.

Zahlreiche Lymphdrüsen sind in der ganzen Schnittserie getroffen, in der Nähe der Tonsille, der großen Gefäße und der Abscesse: Keine einzige zeigt gröbere pathologische Veränderungen.

Es ergeben sich in unserem Falle folgende Schlüsse:

1. *Es kommt nur eine primäre Thrombose der Mandelvenen in Betracht.* Die Thrombosen beginnen erst ungefähr beim oberen Pol der Tonsille und des Abscesses, reichen nicht höher hinauf. Wären die Thrombosen retrograd entstanden, wäre für dieses Verhalten keine Erklärung zu finden.

2. *Primäre Thrombose der Jugularis int. von einer vereiterten Lymphdrüse aus kann in unserem Falle ausgeschlossen werden,* denn erstens ist die Jugularis in ihrem oberen Anteil überhaupt nicht thrombosiert (im Gegensatze zu den Mandelvenen), zweitens sind die Drüsen vollständig intakt.

Diese zwei Punkte beinhalten bisher strittige Fragen. Die folgenden standen bisnun noch nicht zur Diskussion.

3. *Die Thrombosen bedeuten noch nicht Infektion.* Fast alle Venen um den Absceß herum sind im oberen Tonsillenabschnitt thrombosiert, keine einzige enthält Bakterien. Die Toxine des Nachbarabscesses

allein scheinen die Thrombosen zu verursachen. Erst von einer bestimmten Höhe ab ist die Invasion der Bakterien nachzuweisen; und das geschieht vom Abscesse her, denn das erhaltene Tonsillenparenchym mit seinen Gefäßen ist auch in diesen Schnitten fast vollständig normal.

4. *Abscesse und Thrombosen sind gar nicht auseinanderzuhalten.* Es ist ein kontinuierliches Fortschreiten in dem lockeren parapharyngealen Gewebe. Der Absceß infiziert die Venen, die Venen mit dem hochinfektiösen Inhalt erzeugen in ihrer Umgebung wieder Abscesse.

5. *Der ganze Prozeß spielt sich in der vorderen Abteilung des parapharyngealen Raumes ab,* der gleiche Befund wie ihn *Wessely* für die endokranielle Komplikation nach Peritonsillitis festgestellt hat.

Soviel über die histologischen Ergebnisse. Ich wende mich nun der klinischen Seite zu und habe zu diesem Zwecke das Material der letzten 30 Jahre der Wiener laryngologischen Klinik gesammelt. Die Krankengeschichten der in Betracht kommenden Fälle auch nur auszugsweise wiederzugeben, verbietet der zur Verfügung stehende Raum; die folgenden Tabellen bringen in Schlagworten die wichtigsten Tatsachen. Hervorgehoben sei, daß nur jene Fälle zitiert wurden, die ein allgemein septisches Krankheitsbild darboten, von den tödlich verlaufenen diejenigen, bei denen ein Obduktionsbefund vorhanden war. Nicht berücksichtigt wurden die einfacheren lokalen Komplikationen, die ohne Operation oder auf einfache Incision, sei es von innen, sei es von außen, heilten; ebenso wurden die zahlreichen septischen Zustände und Halsphlegmonen verschiedenster Art, bei denen der tonsillogene Ursprung sich nicht ganz einwandfrei feststellen ließ, nicht berücksichtigt.

Nebenbei sei darauf hingewiesen, daß ich den ersten Fall dieser Art im Jahre 1905 fand, was vielleicht die Ansicht jener unterstützt, die ein häufigeres Auftreten dieser Krankheit erst in den letzten Jahren für wahrscheinlich halten.

39. Dr. F. Sch., 29 Jahre alt.

16. II. 1928. Vor 4 Tagen Beginn einer Angina lacunaris, dann Zunahme der Schmerzen, Ankylostoma. Am 19. II. wird in Lokalanästhesie der obere Pol der rechten Tonsille freigemacht, man stößt gegen hinten zu auf eine etwa $^1/_2$ Kaffeelöffel Eiter enthaltende Absceßhöhle; die Tonsille wird entfernt. Am 20. II. Schüttelfrost. Kein Infiltrat außen am Halse tastbar. Am 21. II. Wohlbefinden, abends Temperaturanstieg auf 40,8°. In den nächsten 2 Wochen täglich ein Schüttelfrost, da aber lokal absolut nichts zu finden ist, weder im Pharynx noch außen am Halse, wird immer wieder von einer Operation Abstand genommen. Pat. stirbt am 5. III.

Aus dem Obduktionsbefund: Das rechte Tonsillenwundbett granulierend. Im Lumen der rechten V. jugularis interna, in der Höhe der Tonsille beginnend, ein parietaler Thrombus, der sich bis zur Einmündung der V. jug. ext. verfolgen läßt. Der Thrombus ist von graugelblicher Farbe und stellenweise erweicht. Im Abstrich Staphylokokken, Eiter in der linken Pleurahöhle, im Parenchym des linken Unterlappens und Oberlappens zahlreiche subpleurale bis haselnußgroße Abscesse, die ebenfalls Staphylokokken enthalten.



Nr.	Name	Alt. i. J.	Beginn	Symptome	Eingriff	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefund
1	J. B.	45	Angina.	Larynxödem, Temp. bis 39°, später Bewußtlosigkeit.	Tracheotomie.	Exitus 5 Tage nach Beginn.	Angina phlegmonosa, Sepsis.
2	J. E.	53	Peritonsillarabszeß links vor 3 Tagen.	Schwellung der linken Halsseite, Schüttelfrost, Atemnot.	Tracheotomie, Mediastinotomie, untere Grenze des Eiters kann nicht erreicht werden.	†	Peritonsilläre Phlegmone, bis zum Herzbeutel und bis zur Schädelbasis fortschreitend. Sepsis.
3	J. F.	46	Peritonsillarabszeß links.	Ankylostoma, Schüttelfrost, sept. Temperatur.	Beiderseits Mediastinotomie, rechts Ödem, links stinkender Eiter.	† 8 Tage nach Beginn.	Peritons. Phlegmone, bis zur Schädelbasis und bis zur Trachealbifurkation sich fortsetzend. Gefäße o. B. Sepsis.
4	J. C.	41	Angina.	Schüttelfrost, sept. Temperatur durch mehrere Wochen.	Inzision eines Drüsenabszesses am Halse.	Heilung.	—
5	E. P.	40	Peritonsillarabszeß.	Schüttelfrost, Atemnot, Schwellung der hinteren Rachenwand u. Sin. pirif.	Mediastinotomie; kein freier Eiter. Drainage.	Lyt. Abfall der Temp., Heilung.	—
6	E. B.	63	Angina vor 2 Tagen.	Mißfarbiges Sekret auf den Tonsillen; Schwellung des Halses auf beiden Seiten, bis auf die Brust reichend.	Beiderseits Mediastinotomie. Alles schwärzlich verfärbt, nach Fäulnis riechend.	†	Jauchige Tonsillitis beiders. Phlegmone des Mediastinums, Pericarditis, Pleuritis.
7	L. F.	54	Angina.	Schwellung der link. Halsseite bis zur Clavicula, Temp. 40,2°, Larynxödem.	Inzision des hinteren Gaumenbogens, kein Eiter; Tracheotomie; Mediastinotomie. Nur Infiltration, kein freier Eiter. Drainage.	Heilung.	—
8	W. H.	22	Peritonsillarabszeß links vor 10 Tagen.	Halsschwellung links bis zum Jugulum, Ödem der Epiglottis und aryepigl. Falte.	Mediastinotomie, Eröffnung eines Abszesses im parapharyngealen Raum, ausgiebige Drainage.	Heilung.	—
9	K. K.	56	Peritonsillarabszeß links.	Schmerzhafte Schwellung der linken Halsseite, Temp. 40°, Schüttelfrost.	Konservative Behandlung.	Heilung.	—
10	A. P.	42	Angina vor 2 Tagen.	Halsschwellung vom rechten Unterkiefer bis in die Supraclaviculargegend und Manubrium sterni. Ödem der Epiglottis und rechten Vallecula.	Mediastinotomie, Eröffnung einer subkutanen Phlegmone über dem M. pectoralis.	†	Abszeß am unteren Pole der linken Tonsille. Fortschreit. verjauchende Phlegmone, Mediastinitis, Pleuritis, Sepsis.
11	A. F.	41	Peritonsillarabszeß links vor 2 Tagen.	Druckempfindliche Schwellung der linken Halsseite, Ödem der Epiglottis und des linken Hypopharynx. Sept. Temp. Schüttelfröste.	Beiderseits Mediastinotomie und Tracheotomie. Abszeß im parapharyngealen Raume links, Infiltration der ganzen Gefäßscheide; rechts sulziges Ödem.	†	Abszesse in und unter beiden Tonsillen. Eiter längs der großen Halsgefäße bis zum vorderen Mediastinum und rechten Pleura pulmonalis, prävertebral bis zum Promontorium. Thromben in der rechten V. jugularis.
12	E. F.	60	Halsschmerzen links vor 4 Tagen.	Äußere Halsschwellung beiderseits submandibulär, rechts sich bis zur Clavicula fortsetzend.	Mediastinotomie rechts, vollständig vereiterte Gefäßscheide. Venen frei.	†	Sepsis, Tonsillitis mit bohnengroßem Abszeß links, rechts mehrere Abszesse am Zungengrund, Eiter bis ins Mediastinum. Gefäße frei. Pleuritis Lobulärpneumonie.

Nr.	Name	Alt. i. J.	Beginn	Symptome	Eingriff	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefund
13	J. M.	51	Angina vor 8 Tagen.	Schwellung des linken vorderen Gaumenbogens, Zahnschmerzen durch 16 Tage (Pat. bleibt Behandlung fern). Dann Abduzenslähmung, Zeichen von Cavernosusthrombose.	Eröffnung der Orbita und des Siebbeines, kein pathologischer Befund.	†	Angina phlegmonosa mit Abszeß im linken M. pterygoideus und Übergreifen auf beide Sin. cavernosi.
14	J. T.	29	Peritonsillarabszeß links vor 6 Tagen.	Druckschmerzhafte Schwellung links bis zum Jugulum. Schüttelfröste, später Schmerzen im linken Bein und linken Glutäus.	Mediastinotomie, entzündete Jugularisdrüsen entfernt, Resektion der thromb. Jugularis.	†	Abszeßbildung in beiden Tonsillen, besonders links, eitrige Einschmelzung der Gefäßscheide, Meningitis, Mediastinitis.
15	J. T.	45	Peritonsillarabszeß seit 3 Tagen.	Schwellung der rechten Halsseite, Schüttelfrost, rechts Sinus pirif. vorgewölbt, Ödem der Epiglottis und beider aryep. Falten.	Eiterentleerung durch Inzision im Sin. pirif.; Mediastinotomie beiders., Eiter in beiden Gefäßscheiden, Abszeß i. der Schilddrüse. Tracheotomie.	†	Parapharyngeale Phlegmone beiders., Kommunikation des rechten Sin. pirif. mit der Gefäßscheide. Gefäße o. B. Lobulärpneumonie.
16	Th. J.	29	Peritonsillarabszeß vor 5 Tagen.	Schüttelfrost, Schwellung bis zum Jugulum.	Mediastinotomie, Entfernung entzündeter Drüsen über der Jugularis, Resektion der thromb. Vene.	†	Eitrige Einschmelzung der linken Muskeln und Gefäßscheide, Abszeßbildung in beiden Tonsillen. Mediastinitis bis zum Herzbeutel. Pleuraempyem.
17	J. H.	29	Peritonsillarabszeß rechts.	Dyspnoe, Euphorie, Larynxödem.	Tracheotomie, Mediastinotomie. Eitrige Einschmelzung tief ins Mediastinum hinunter, Gebilde der Gefäßscheide kaum zu differenzieren.	†	Nekrotisierende Tonsillitis rechts, Phlegmone, eitrige Mediastinitis, Pericarditis. Thrombose der V. jug. int.
18	K. H.	50	Peritonsillarabszeß rechts.	Dyspnoe, Schüttelfröste, Ödem der Epiglottis; Schwellung der rechten Halsseite bis zum Jugulum.	Mediastinotomie; Infiltration, gegen den Mundboden eitrige Einschmelzung. Tracheotomie.	†	Phlegmone, von rechtem peritons. Abszeß ausgehend. Vereiterung der rechten regionären Drüsen. Sepsis.
19	F. Sch.	22	Peritonsillarabszeß links seit 2 Tagen.	Sept. Temp., Halsschwellung beiderseits, links > rechts, Ödem des Larynxeinganges.	Beiderseits Mediastinotomie, Eröffnung des paraphar. Raumes, links stinkender Eiter, rechts Ödem.	Heilung.	—
20	F. K.	44	Angina vor 8 Tagen.	Täglich Schüttelfrost, links Tonsille vorgewölbt. Schwellung des linken Unterkieferwinkels. Wegen Unruhe Transferierung auf Psychiatrie.	Tonsillektomie links. Nekrosen hinter der Tonsille.	†	Eitrige Tonsillitis rechts (!). Jauchig-eitrige Infiltration der Parotis, M. massetertemp. links. Pachymeningitis der linken mittl. Schädelgrube. Metastat. pyäm. Abszesse in beiden Lungen. Vv. jugulares o. B.
21	J. St.	22	Angina vor 5 Tagen.	Druckschmerzhafte Schwellung links am Halse bis zum Jugulum, sept. Temperatur.	Mediastinotomie, Entleerung von Eiter aus dem parapharyngealen Raume. Am nächsten Tage Entfernung der linken Tonsille. Kein Eiter.	Heilung.	—

Nr.	Name	Alt. i. J.	Beginn	Symptome	Eingriff	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefund
22	J. St.	62	Peritonsillarabszeß links.	Infiltration der ganzen linken Halsseite. Sept. Temperatur.	Mediastinotomie, Eiter im Mediastinum; Tracheotomie.	†	Phlegmone, die entlang der Gefäße in die Tiefe geht. Lobulärpneumonie.
23	K. D.	73	Peritonsillarabszeß rechts.	Zunehmende Atemnot, Schwellung des Sin. pirif. und außen am Halse.	—	† noch am Tage d. Einlieferung.	Eitrige Peritonsillitis mit flächenhafter, submuköser Ausbreitung der Eiterung perilaryngeal, perioesophageal, Mediastinitis, Sepsis.
24	H. H.	21	Angina vor 1 Woche.	Schüttelfrost, keine äußere Halsschwellung, aus der rechten Tonsille Eiter.	Entfernung der rechten Tonsille, dabei reichlich Eiter.	†	Vergrößerung der Halslymphknoten beiderseits. In beiden Pleuraräumen eitrige Flüssigkeit. Abszesse in den Lungen. Sepsis.
25	D. L.	20	Angina vor 10 Tagen.	Schüttelfrost, Schwellung der linken Halsseite, sept. Temperatur.	Mediastinotomie, Eröffnung des parapharyngealen Raumes, kein freier Eiter, Drüsen; Drainage.	Heilung.	—
26	K. L.	30	Peritonsillarabszeß vor 4 Tagen.	Schüttelfrost, diffuse Schwellung der ganzen linken Halsseite. Linke Tonsille geschwollen.	Mediastinotomie, Eröffnung der Gefäßscheide, Infiltration, wenig freier Eiter. Später Resektion des oberen Poles der linken Tonsille.	†	Lokal alles abgeheilt. Keine Thrombosen, keine Drüsenvereiterung. Lungenabszesse, Pleuraempyem.
27	L. M.	26	Angina vor 14 Tagen.	Vorübergehende Schwellungen in Hand-, Schulter- und Kniegelenken. Infiltration der ganzen linken Halsseite; sept. Temp. Schwellung des hinteren Gaumenbogens und Sin. pirif. links. Streptokokken im Harn.	Mediastinotomie, Eröffnung der Gefäßscheide, reichlich Eiterentleerung. Drainage.	Heilung.	—
28	J. F.	40	Angina vor 14 Tagen.	Schüttelfrost. Schwellung des hinteren Gaumenbogens, Epiglottis, Sin. piriformis.	Mediastinotomie, Eröffnung des parapharyngeal. Raumes. Eiter, Drainage.	Heilung.	—
29	J. W.	48	Angina vor 3 Wochen.	Sept. Temp. bis 40°, Schwellung der linken Halsseite.	Mediastinotomie, ausgiebige Eiterentleerung und Drainage.	Heilung.	—
30	A. W.	32	Peritonsillarabszeß links.	Schüttelfröste, keine Halsschwellung, leichtes Ödem über dem Manubrium sterni.	—	†	Lateral von der linken Tonsille eine walnußgroße Abszeßhöhle. Frische Thrombose im Wurzelgebiet der V. jugularis int., sich auf V. subclavia und Angulus venosus fortsetzend Lungenabszesse. Pleuritis.
31	A. Z.	33	Peritonsillarabszeß.	Schüttelfrost, Schwellung der rechten Halsseite, bis z. Clavicula. Sept. Temp.	Mediastinotomie, Eröffnung eines Abszesses unter dem Angulus mandibulae.	Heilung.	—

Nr.	Name	Alt. i. J.	Beginn	Symptome	Eingriff	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefund
32	H. P.	50	Peritonsillarabszeß rechts.	Schüttelfrost, Schwellung der rechten Tonsillargegend bis in den Sin. pirif.	—	† am Tage der Einlieferung.	Retrotonsillär eine walnußgr. Abszeßhöhle, Thromb. der V. jug. int., ebenso der Tonsillarvenen derselben Seite.
33	E. S.	42	Angina vor 14 Tagen.	Schüttelfröste, Schwellung außen am Halse und am linken hinteren Gaumenbogen.	Freilegung der Gefäßscheide und Eiterentleerung aus dem Spatium parapharyngeum.	Heilung.	—
34	Dr. M. R.	39	Angina vor 2 Tagen.	Leichte Schwellung im linken Kieferwinkel, sept. Temperatur.	Inzision des perit. Abszesses ergibt keinen Eiter. Schnitt entlang dem Sternocleido; plötzliches Aussetzen von Puls und Atmung.	†	Phlegmone von der linken Tonsille ausgehend, Mediastinitis.
35	F. L.	41	Angina vor 3 Tagen.	Schüttelfrost, Druckschmerzhafte Schwellung links am Halse bis ins Jugulum. Vorwölbung der hinteren Pharynxwand in Epiglottishöhe.	Mediastinotomie, Eiter retropharyngeal, ins Mediastinum reichend.	†	Walnußgroßer, retropharyngeal. Abszeß, eitrige Infiltration bis zur Thoraxapertur. Beide Vv. jugulares frei.
36	M. H.	23	Angina vor 2 Tagen.	Schüttelfröste, leichte Schwellung beider Halsseiten, sept. Temperatur.	Konservative Behandlung.	Heilung.	—
37	F. L.	28	Siehe den ersten am Anfang der Arbeit besprochenen und mikroskopisch untersuchten Fall.				
38	N. Th.	52	Angina vor 3 Tagen.	Leichte Druckempfindlichkeit längs des rechten Sternocleido, Ödem der Uvula, rechten Vallecula u. rechten aryepiglottischen Falte. Euphorie.	Beiderseits Mediastinotomie, rechts Eiter in der Schilddrüsenkapsel, links kann die untere Grenze des Eiters nicht erreicht werden. L. V. jugularis periphlebitisch verändert.	†	Abszeß am unteren Pol der rechten Tonsille. Phlegmonöse Infiltration längs der großen Halsgefäße, praevertebral bis zum Zwerchfell reichend. Beide Vv. jugulares frei. Frische Pleuritis.
39	Dr. F. Sch.	29	Siehe den im Anschluß an die Tabellen folgenden ausführlich besprochenen Fall.				
40	P. Sch.	26	Peritonsillarabszeß.	Sept. Krankheitsbild. Äußere Halsschwellung und Druckempfindlichkeit über dem Sternocleido.	Eröffnung der Gefäßscheide und Eiterentleerung. Ausgiebige Drainage.	Heilung.	—
41	H. Z.	37	Peritonsillarabszeß.	Schüttelfrost, Schwellung der linken Halsseite, Ödem des Sin. piriformis und der aryepiglottischen Falte.	Eröffnung der Gefäßscheide, Eiterentleerung aus Abszessen des Sin. pirif. und hinter der Schilddrüse.	Heilung.	—
42	H. Sch.	38	Angina vor 14 Tagen.	Schüttelfrost, Schwellung außen am Halse. Atemnot, septisches Aussehen. Euphorie.	Mediastinotomie, Eröffnung der Gefäßscheide, Freilegung eines Abszesses gegen den Sin. piriformis hin, ausgiebige Drainage.	Heilung.	—
43	A. W.	62	Peritonsillarabszeß seit 3 Tagen.	Schwellung außen am Halse, Atemnot. Plötzlich Aussetzen von Atmung und Puls.	Conicotomie ohne Erfolg.	†	Phlegmonöse Entzündung, bes. der rechten Mandel. Walnußgroßer, parapharyngealer Abszeß. Halsgefäße frei. Sepsis. (Abb. 11, gleichzeitig ein typisches Bild für die Mehrzahl der Fälle.)

Histologische Serienuntersuchung: Man sieht in den ersten (kranialsten) Schnitten den Boden der Tonsillennische granulierend, dieses Granulationsgewebe strahlt überallhin in die angrenzende Pharynxmuskulatur hinein. Auf dem Wege zwischen dem Boden der Tonsillennische und dem parapharyngealen Raum sieht man die Querschnitte mehrerer *größerer thrombosierter Venen,* die hier die Pharynxmuskulatur durchziehen (Abb. 9). Zahlreiche kleinere thrombosierte Venen derselben Beschaffenheit rund um die Tonsillennische; hier deckt die Elasticafärbung auch eine thrombosierte Arterie auf. *Alle diese Thromben sind vollständig frei von*

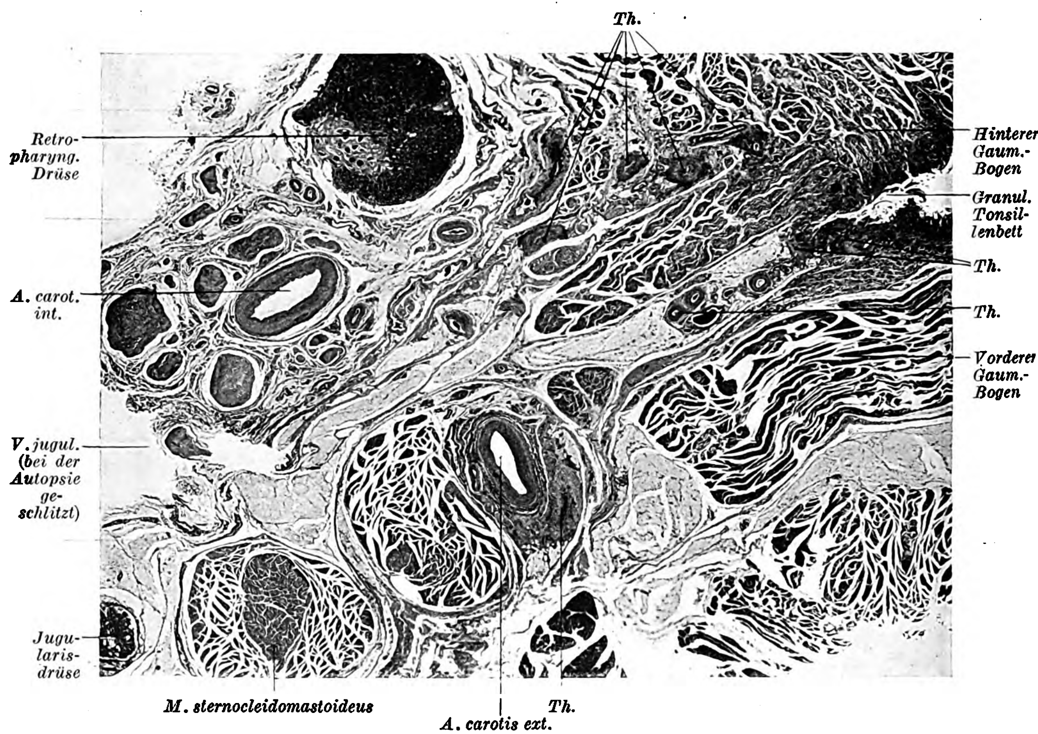
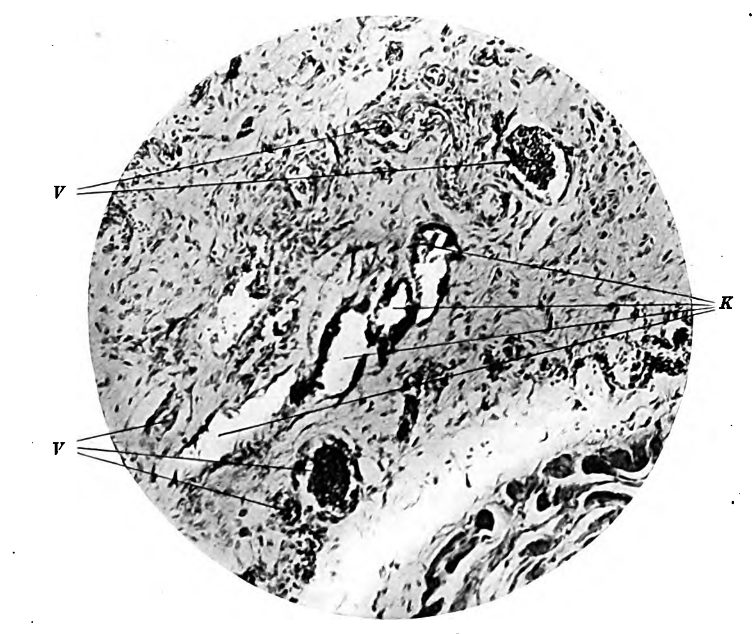


Abb. 9. Unterhalb der Tonsille. *Th.* = Thrombosierte Vene.

Bakterien. Bakterien sieht man in diesen ersten Schnitten am Boden der Tonsillennische im vorderen und auch im hinteren Gaumenbogen in den Lymphbahnen. Alle Blutgefäße sind absolut frei von Bakterien; dies Verhalten kann besonders deutlich dort festgestellt werden, wo solche kleine bakterienerfüllte Lymphgefäße hart an Venen heranreichen (Abb. 10). Die Bakterien selbst sind grampositive Kokken, eine retropharyngeale Drüse, in diesen Schnitten getroffen, zeigt außer Hyperämie keine Veränderungen. Auf den folgenden Schnitten sind die Kokken ein ganzes Stück weiter im hinteren Gaumenbogen in die Muskulatur hinein zu verfolgen; immer wieder nur in den Lymphwegen, die Thromben sind frei von Kokken. Die Kokken in den Lymphwegen nehmen mehr und mehr zu, besonders in den Lymphgefäßen des hinteren Gaumenbogens. Eine parapharyngeale Drüse taucht auf. In den nächsten Schnitten sieht man verschiedene dieser thrombosierten Venen sich zu größeren Strängen vereinigen. Zwei Drüsen sieht man

hauptsächlichst: eine retropharyngeal, medial von den großen Gefäßen, von der Jugularis durch Carotis und Nerven getrennt, und eine zwischen Sternocleido und Jugularis. Letztere ist anscheinend die Drüse im Jugularis-Facialiswinkel, die bisher getroffenen Äste danach wahrscheinlich Äste der V. facialis. Das Grampräparat bringt hier einen sehr wichtigen Befund: Während die retropharyngeale Drüse keine Veränderungen zeigt, enthält die Jugularisdrüse in ihrem Randsinus massenhaft Kokken (*Uffenorde!*). Die Kokken in den Lymphwegen lassen sich nun schon bis in den parapharyngealen Raum verfolgen, bis zu den großen Gefäßen und zur Jugularisdrüse. Diese selbst enthält weiter massenhaft Kokken. Die Jugularis ist frei von Bakterien, nirgends eine Durchwanderung von der Drüse



K = Kokkenerfüllte Lymphgefäße.
V = Venen, vollständig frei von Kokken.
Abb. 10.

zur Jugularis nachzuweisen. In einigen Schnitten sieht man nun zum ersten Male Kokken in der Jugulariswand, später nicht mehr; in den caudaleren Schnitten zeigt sich dann die retropharyngeale Drüse mehr beteiligt als die Jugularisdrüse, und zwar fast nur in dem der Tonsille zugewendeten Teil der Drüse. Die Lymphwege des hinteren Gaumenbogens sind vollgestopft mit Kokken und ziehen zur retropharyngealen Drüse; das Tonsillenbett wird immer kleiner, auch die Zahl der Thrombosen nimmt ab, die Einmündung von thrombosierten Venen in die Jugularis ist zu sehen; von hier ab ist ein wandständiger Thrombus in der Jugularis nachzuweisen. Diese einmündenden thrombosierten Venen sind auch bei genauester Untersuchung vollständig steril. *Im Jugularisthrombus auch weiter keine Kokken nachzuweisen, massenhaft aber in den Lymphgefäßen,* z. T. bis an die Jugularis heran zu verfolgen. An der Jugularis erscheint der Beginn zweier neuer ganz kleiner Drüsen, sie sind vollständig normal und frei von Kokken. Die Schnittserie ist unterhalb des unteren Tonsillenpoles zum Abschluß gebracht.

Relativ langsam verlaufende zum Tode führende postanginöse Pyämie. Durch Enucleation einer Tonsille wird ein Absceß entleert, doch nicht vollständig beherrscht, im parapharyngealen Raum schreitet der Prozeß fort. Die histologische Serienuntersuchung der Tonsille und ihrer Umgebung ergibt folgende wichtige Punkte:

1. Ausgedehnte Venenthrombosen, die in die Jugularis führen und sich in ihr fortsetzen. Die Thrombosen bedeuten nicht Infektion, sie sind vollständig frei von Kokken.

2. Die Infektion schreitet ausschließlich in den Lymphgefäßen des parapharyngealen Raumes fort. Von hier aus — evtl. von einer Jugularisdrüse — ist an einer Stelle ein Übergreifen auf die Jugulariswand nachzuweisen, von hier aus könnte eine Infektion des Jugularisthrombus erfolgt sein, welche Vermutung allerdings in den Schnitten keine unbedingte Stütze findet: der Jugularisthrombus erweist sich sonst überall frei von Bakterien.

Fassen wir also zusammen: ein Fall weitgehendster Thrombosenbildung in den Venen, bei exquisit lymphogener Ausbreitung der Infektion. Besonders dieser Fall ist in vieler Beziehung eine Stütze der Uffenordeschen Ansicht.

Anhang: Zur Illustration des Infektionsweges ein Fall, der eine Komplikation nach Tonsillektomie darstellt.

44. R. H., 27 Jahre alt. 21. V. 1928.

Vor 8 Tagen Tonsillektomie wegen häufiger schwerer Anginen, nachher subfebrile Temperaturen. Vorgestern leichte Nackensteifigkeit, gestern Temperatur bis 39°. Rötung und Schwellung der Gegend rechts hinter dem hinteren Gaumenbogen nach abwärts bis in den Sinus piriformis. Außen am Halse eine diffuse, druckschmerzhafte Schwellung längs des Sternocleido bis in Ringknorpelhöhe. — Es wird bis abends zugewartet, dann *Operation:* Beträchtlich geschwollene Drüsenkette gleich unter dem Sternocleido. Zwischen ihr und der Schilddrüse Adhäsionen, zahlreiche kleine Venen werden ligiert und durchschnitten, darnach entlang dem Pharynx weiter nach aufwärts stumpf vorgedrungen und der Pharynx in größerem Ausmaße von der Wirbelsäule abgelöst. Plötzlich stürzt aus der Tonsillargegend über 1 Eßlöffel fötiden Eiters hervor. Abtamponade des Mediastinums nach unten, ausgiebige Drainage der Absceßhöhle. — In der nächsten Woche Besserung des Allgemeinbefindens. Am 30. V. plötzlich wieder Temperaturanstieg, es kommt reichlich Eiter nicht nur vom Pharynx her, sondern auch von unten hinter der Clavicula hervor. Zur Freilegung dieser Tasche wird der Hautschnitt bis über die Clavicula verlängert und ein weiteres Stück gegen das Mediastinum vorgedrungen. Die Tasche läßt sich jedoch nicht bis zu ihrem unteren Ende beherrschen, da dieses noch 5 cm tiefer als die Clavicula liegt. Es wird ein Drain nach *Seiffert* eingeführt (das bei jedem Atemzug den Eiter aus der Brustapertur hinaus befördert und nicht mehr zurückfließen läßt), außerdem das Fußende des Bettes erhöht und so gelingt es in den nächsten 10 Tagen, nachdem Pat. auch noch ein Erysipel überstanden hat, den Prozeß zu beherrschen und Pat. in weiteren 10 Tagen nach Hause zu entlassen.

Eine Infektion nach Tonsillektomie mit Bildung eines parapharyngealen Abscesses, Fortschreiten des Prozesses nach abwärts, beginnen-

der Mediastinitis und Sepsis; der Infektionsweg und Modus ist fast genau derselbe wie bei der postanginösen Pyämie, so wird dieser Fall als letzter zum Vergleiche angeführt. Rechtzeitige Operation, Freilegung des parapharyngealen Raumes und Drainage des Mediastinums bringen Heilung.

* * *

Die Krankheitsbilder, die sich aus diesen 43 Krankengeschichten ergaben, sind also ungeheuer mannigfaltig. *Zanges* Einteilung in schwerste, schwere und leichte Fälle hat sicher ihre Berechtigung, doch ist diese Einteilung meist erst retrospektiv zu stellen, am Krankenbette selbst, namentlich in der ersten Zeit, fast unmöglich. Auch *Claus* teilt in diesem Punkte unsere Ansicht.

Resümieren wir die 43 Fälle nach verschiedenen klinischen Gesichtspunkten, kommen wir zu folgendem Ergebnisse:

Geschlecht. Von den 43 Fällen betrafen 33 Männer und nur 10 Frauen. Ob sich dieses Überwiegen des männlichen Geschlechtes auch im Material der anderen Autoren findet, ist mir nicht bekannt. Es wäre jedenfalls interessant, auch darauf zu achten.

Alter: Eine Tatsache ist auffallend: Kein einziger der Kranken war jünger als 20 Jahre, 9 zwischen 20 und 30, alle anderen über 30, nach oben hin ohne Grenze, der älteste 71 Jahre. Es differiert dies von den Angaben *Zanges*, der die meisten postanginösen Komplikationen bei Patienten zwischen 20 und 30 sah.

Ganz auffallend ist jedenfalls das *Fehlen von Patienten unter 20 Jahren* in meinem Material; es veranlaßte mich diese Beobachtung, nach postanginösen Pyämien im jugendlichen Alter überhaupt Umschau zu halten, und ich fand diese Erfahrung auch durch die Erfahrungen anderer bestätigt; über solche Fälle im Kindesalter weiß niemand zu berichten, es scheint dieses Krankheitsbild bei Kindern nicht vorzukommen. Von Komplikationen stehen bei Kindern Drüsenaffektionen im Vordergrund, eine sehr wichtige Tatsache[1].

Lokalisation: Von den 43 Fällen sind 20mal die Affektionen linksseitig, 13mal rechtsseitig, 10mal doppelseitig, ein kleines Überwiegen der linken Seite, wie es schon *Fraenkel* aufgefallen ist. In einem Fall (10) ist der Ausgangspunkt der Infektion links, die klinischen Haupterscheinungen rechts. In 3 Fällen (11, 18, 20) sind die klinischen Erscheinungen einseitig, die pathologisch-anatomischen Veränderungen doppelseitig.

Äußere Halsschwellung besteht in 36 Fällen, in 7 Fällen fehlt sie vollständig.

---

[1] Zwei mitgeteilte Fälle von *Claus*, die dieser Ansicht zum Teile widersprechen (die Drüsenaffektion wird auch hier hervorgehoben), fordern zu neuerlichen Erhebungen auch in dieser Richtung auf.

Ankylostoma ist 12mal verzeichnet, wahrscheinlich besteht es häufiger noch und wird als integrierendes Symptom des Peritonsillarabscesses nicht separat erwähnt.

Schüttelfrost in 22 Fällen vorhanden, in 21 Fällen nicht.

Von den 22 Patienten, die Schüttelfrost hatten, wurden 9 geheilt (4, 5, 9, 25, 27, 31, 33, 41, 42).

Von den 21 Patienten, die keinen Schüttelfrost hatten, starben 10 (1, 6, 10, 12, 13, 22, 23, 24, 34, 38).

Und nun zu den speziellen Punkten.

Venenthrombosen, im besonderen der Vena jugularis int., finden sich 6mal im Obduktionsbefund verzeichnet (11, 14, 17, 32, 37, 39), 2mal Thrombose des Sinus cavernosus (13, 14). Zweifellos würden sie öfters gefunden worden sein, wäre auf diese Punkte bei den Sektionen speziell geachtet worden, was erst in neuester Zeit nach *Fraenkels* Veröffentlichungen regelmäßig geschieht. So kam meist nur die in die Augen springende Thrombose der Jugularis zur Beschreibung, die, wie wir jetzt wissen, nur in einer geringen Anzahl der Fälle gefunden zu werden braucht; in sehr vielen Fällen besteht nur eine Thrombose der retrotonsillären Venen, und diese kann natürlich der Beobachtung des Obduzenten entgehen, falls nicht daraufhin eigens untersucht und die von *Fraenkel* geübte sorgfältige Sektionstechnik angewendet wird.

Es sei an dieser Stelle ganz kurz die Venenverteilung in diesem Gebiete gestreift. *Fraenkel* hat nach einem angefertigten Präparat folgendes beschrieben: Es treten aus der Mandel eine obere und eine untere Vene heraus, die in ein gemeinsames, am Vorderrande des M. stylopharyngeus verlaufendes Stämmchen einmünden. Dieses steht in Verbindung mit der Vena pharyngea ascendens, diese wieder mit der V. facialis posterior. Dadurch ist der unmittelbare Zusammenhang mit den oberflächlichen und tiefen Halsvenen hergestellt, und so wird es verständlich, daß die Weiterleitung in die V. jugularis int. erfolgen kann. Die Weiterleitung kann kontinuierlich oder diskontinuierlich, mit Überspringung der in Betracht kommenden Venenbahnen erfolgen.

Daß dies nicht der einzige Weg ist, daß die Mandelvenen auch Beziehung zum Plexus pharyngeus und zum Plexus vertebralis, somit auch zur V. cava superior und inferior haben, darauf weist schon *Zange* hin, ebenso, daß selbst zur Jugularis int. nicht unbedingt der beschriebene Weg eingehalten werden muß, sondern auch über die V. maxillaris int., V. facialis anterior, evtl. auch über die V. jugularis externa vor sich gehen kann, die manchmal mit der V. maxillaris int. oder V. facialis posterior zusammenhängt; endlich, wie mein Fall 37 zeigt, gelegentlich auch über die V. jugularis anterior.

(Zu diesem speziellen Fall sei auch noch kurz der Venenverlauf wiedergegeben: Die V. jugularis anterior entsteht normalerweise aus dem Zusammenfluß mehrerer Hautvenen der Unterkinngegend. Sie verläuft mit einem gemeinsamen Stamm als V. mediana colli, oder sie zieht am vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus her und verbindet sich mit der V. jugularis externa, die am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus herabzieht und in die V. anonyma mündet. Die V. jugularis ext. kann häufig eine starke Anastomose mit der V. facialis posterior haben [beide verlaufen in der Parotisloge]. Die unteren Abteilungen der beiden V. jugu-

lares anteriores sind häufig durch einen queren, teilweise vom Sternocleidomastoideus bedeckten Venenbogen, Arcus venosus juguli, miteinander in Verbindung gesetzt [auf welchem Wege sich in Fall 37 die retrograde Thrombose zur rechten Seite hinüber fortsetzte].)

Daß also bei primärer Thrombose der Mandelvenen die denkbar verschiedensten Wege möglich sind, ist zweifellos. Der Nachweis einer primären Thrombose der Vena jugularis int. von einer vereiterten Lymphdrüse aus im Sinne *Uffenordes* gelang mir in meinen Fällen nicht, Vereiterung dieser Lymphdrüsen hingegen konnte in Fall 16, 18, 29 und 31 festgestellt werden, in Fall 39 reichlicher Bakterieninhalt, und die Möglichkeit einer Thrombose der Jugularis von hier aus ist nicht von der Hand zu weisen. In anderen Fällen allerdings (20, 37, 41, 42) erwiesen sich die untersuchten Drüsen als normal. Fall 26 zeigt Schwellung ohne Vereiterung.

Daß weitgehende retrograde Thrombosen in seinem Sinne vorkommen, zeigt mein Fall 37 in ganz ausgezeichneter Weise.

Diese Frage ist bei einem evtl. operativen Angehen der Thrombose ohne Zweifel von großer Bedeutung. *Fraenkel* hat schon in seiner ersten Publikation über diesen Gegenstand erwähnt, es käme zur Behandlung die Unterbindung der erkrankten Venen in Betracht. Das wäre natürlich nur möglich, wenn es sich um chirurgisch zugängliche Venen handelt, also nicht, wenn sich der Prozeß auf die unmittelbar aus der erkrankten Tonsille hervortretenden kleinen Venen beschränkt, das sei jedoch schließlich Sache der chirurgischen Technik. In seinem Material sei der Eingriff immer an der Vena jugularis int. vorgenommen worden, ohne Erfolg; die Erfahrungen seien ähnlich wie bei der otogenen Pyämie, wo *Thost* u. a. z. B. wegen der schlechten Erfahrungen von der Jugularisunterbindung ganz abgekommen seien[1].

Zange hat nun eine Therapie angegeben, die auch die Mandelvenen zugänglich macht; der Weg ist chirurgisch gangbar, ist von ihm selbst einmal ausgeführt worden, und es besteht also die Möglichkeit, den ganzen supponierten Primärherd: Tonsille mit ihren thrombosierten Mandelvenen zu eliminieren. Auf das Für und Wider dieses Eingriffes soll nicht eingegangen werden; in den verschiedensten Bestrebungen, die kranken Venenpartien auszuschalten, stellt er die radikalste Methode dar. Aber wir kommen damit im Hinblick auf alle diese Eingriffe an den Venen zu einem der wichtigsten Punkte: *Sind Tonsille und thrombosierte Venen*

[1] Andere Ansichten. *Mosher:* In jedem Falle, wo eine Racheninfektion vorausgegangen ist, die vorüberging, der Patient aber eine seitliche Halsschwellung mit septischen Temperaturen und Schüttelfrost bekommt, besteht wahrscheinlich eine Thrombose der Jugularis und soll sofort eingeschritten werden (Freilegung der Jugularis und Kontrolle). — *Lenhartz:* Als Wichtigstes gilt: Schüttelfrost im Verlaufe einer Angina bedeutet eine Sepsis und berechtigt zu radikalem Vorgehen, d. h. Unterbindung der Jugularis ext. und int.

in unseren Fällen auch für die Therapie als Hauptinfektionsherd anzusehen, dessen Beseitigung vor allem anderen anzustreben ist? Zu dieser Frage sollen unsere weiteren Ergebnisse Anhaltspunkte geben.

Absceßbildung hinter der Tonsille: Von den 43 Fällen fanden sich in 31 Abscesse in engster Nachbarschaft.

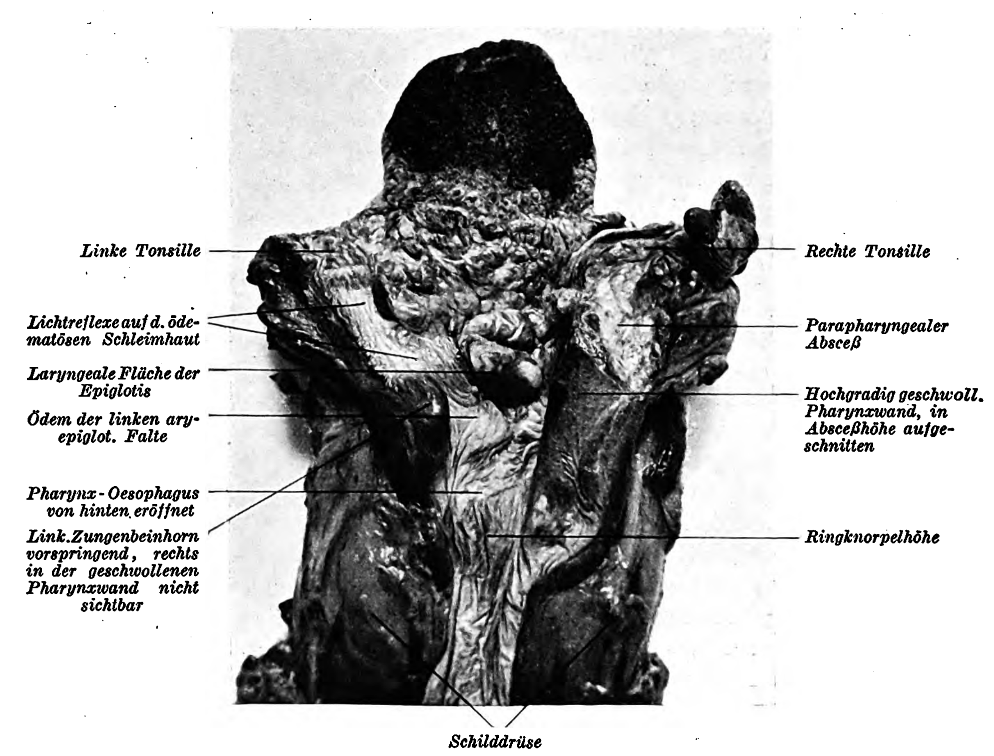


Abb. 11. Ein typischer Obduktionsbefund.

In den meisten der Fraenkelschen Fälle sind sie vorhanden, auch in *Zanges* Fällen fehlen sie nicht, *Uffenorde* betont ihr Vorhandensein ausdrücklich, und in den verschiedenen Einzelpublikationen vermißt man sie nur selten (s. besonders auch *Reyes* Veröffentlichung aus jüngster Zeit). Das ist eine Tatsache, an der nicht vorbeigegangen werden darf. Selbst wenn ich in meinen Fällen einen größeren Prozentsatz an thrombosierten Venen annehme, als durch die Obduktion aufgedeckt worden sind, bleibt er noch immer gegen die in der überwiegenden Mehrheit gefundenen Abscesse zurück. Ich kann das Untersuchungsergebnis aus meiner ganzen Serie auch in folgender Gegenüberstellung ganz kurz zusammenfassen: Abscesse in den meisten Fällen — Venenthrombosen

viel seltener; Venenthrombosen ohne Absceßbildung fast niemals — Absceß ohne Venenthrombosen häufig.

Wenn man mit diesen Obduktionsbefunden die Ergebnisse meiner histologischen Serie vergleicht und feststellen kann, wie mit dem Auftauchen des Abscesses in den Schnitten alle ihn umgebenden Venen fast ausnahmslos thrombosiert sind, dann wird man nicht umhin können, einen Kausalnexus zwischen der Absceßbildung und der Thrombosenentstehung anzunehmen. Ich finde mich hier in naher Übereinstimmung mit *Uffenorde* und seine auf Grund theoretischer und praktischer Erwägungen gewonnenen Ansichten erhalten durch meine Untersuchungen eine wertvolle Stütze.

Noch eine Beziehung zwischen Absceß und Thrombosen muß nach diesen Untersuchungen hervorgehoben werden, die früher nicht berücksichtigt wurde: *Die Bakterieninvasion in die Thromben geht vom Abscesse oder von den infizierten Lymphwegen des parapharyngealen Raumes aus.* Diese Tatsache gewinnt besondere Bedeutung bei der Frage des primären Sepsisherdes.

Nach diesen Befunden möchte ich glauben, daß die Streitfrage: Primäre Thrombose der Mandelvenen oder primäre Thrombose der Jugularis interna (die beide vorkommen können) mehr theoretisches Interesse hat, praktisch aber wird diese Frage von sekundärer Bedeutung sein und viel mehr die Antwort auf folgende Frage gesucht werden müssen: Haben die thrombosierten Venen oder haben der Absceß und die Lymphwege des parapharyngealen Raumes der Hauptangriffspunkt unseres Eingreifens zu sein? Davon soll später noch bei der Therapie die Rede sein.

Es kann kein Zweifel bestehen, daß es auch Fälle gibt, in denen es nicht zur Abscedierung, sondern direkt zur Infektion des ganzen Organismus von den Mandeln aus kommt. Das sind in meiner Untersuchungsreihe jene Fälle (1, 24, 30), wo die Angina ohne größere Lokalerscheinungen, ohne äußere Halsschwellung unter dem Bilde einer foudroyanten Sepsis in kurzer Zeit zum Tode führte. Diese Fälle sind aber bei weitem in der Minderzahl, ihr Infektionsmodus ist noch lange nicht geklärt und spielt in das Gebiet der chronischen Tonsillitis hinüber[1], wo es mitigierte Formen dieser Art gibt. Die „pyämische" Form ist also die häufige, die „septische" die viel seltenere, worin ich ebenfalls *Uffenordes* Ansicht teile.

Noch einiges über die Lokalisation der Abscedierung. Ich habe schon in meiner histologischen Untersuchungsreihe darauf hingewiesen, daß

[1] Amerikanische Autoren haben in chronisch entzündeten Tonsillen bei Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus kleine Gefäßthromben um Ulcerationen herum gefunden (*Crowe*), in neuester Zeit *Riecke* aus *Uffenordes* Klink im peritonsillären Gewebe.

die Abscedierung fast immer in der vorderen Abteilung des parapharyngealen Raumes vor sich geht. Das wird auch durch die übrigen Fälle meines Materiales bestätigt, auch diese Tatsache bildet einen wichtigen Wegweiser für evtl. Eingriffe. Bei den 31 Fällen setzt sich in 22 die Phlegmone nach abwärts fort (6, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 19, 22, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 37, 38, 41, 42, 43), in einem Falle nach aufwärts zur Schädelbasis (13), in 5 Fällen nach abwärts und nach aufwärts (2, 3, 14, 16, 20).

Über die Größe dieser Abscesse sagt schon *Fraenkel* in seinen Fällen: „Niemals haben die Abscesse in Mandelparenchym oder umgebenden Gewebe größere Ausdehnung erreicht, sind oft erst bei der Sektion entdeckt worden."

Dauer der Krankheit bei den ad exitum gekommenen Fällen: Die Krankheitsdauer bei den verstorbenen Patienten schwankt im allgemeinen zwischen 3 und 20 Tagen, ist in den meisten Fällen kürzer als 8 Tage. Ein einziger Fall (13) dauert 30 Tage; es war gerade dies der Fall mit der cerebralen Komplikation, und es ist bemerkenswert, daß auch der zweite Fall der Reihe, der an der cerebralen Komplikation zugrunde ging (14), zu den längerdauernden gehörte. Vielleicht ist diese Tatsache, wenn sie öfters zutrifft, bei der Diagnosenstellung der cerebralen Komplikation als unterstützendes Moment zu verwenden.

Und nun zum letzten Punkte, zur *Therapie:*

Von den 43 Fällen starben 25; von diesen ohne Operation 8 (1, 13, 23, 30, 32, 34[1], 37, 43), mit Operation 17 (2, 3, 6, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 22, 24, 38, 39).

Die Operation bestand 12 mal in der kollaren Mediastinotomie und Absceßeröffnung, 2 mal in der gleichzeitigen Resektion der thrombosierten Vena jugularis int., 3 mal in der Tonsillektomie allein.

Die *Tracheotomie* wurde hier als Operation nicht eingerechnet. Über sie ist jedoch einiges zu sagen. Ihre Prognose gilt an unserer Klinik bei diesen Zuständen als absolut infaust und wird nach den Intentionen unseres Chefs solange als nur irgendwie möglich hinausgeschoben. In den 37 Fällen mußte sie 6 mal ausgeführt werden (2, 7, 11, 17, 18, 22) und nur in einem Falle (7) war der Ausgang nicht letal.

Von 43 Fällen wurden 18 geheilt; von diesen ohne Operation 3 (4, 9, 36). Hier ist zu sagen, daß der Prozentsatz der ohne Operation geheilten Fälle in der klinischen Praxis sicherlich größer sein dürfte. Es kommt ganz auf die Auswahl der Fälle an, die man zu einer solchen Statistik verwendet. Leichtere Fälle im Sinne *Zanges* waren natürlich noch in weitaus größerer Menge anzuführen. Für die vorliegende Arbeit wurden aber nur Fälle zitiert, die zur Zeit des Höhepunktes der Erkrankung ein so schweres Bild darboten, daß es sich in nichts von jenen unter-

[1] Nur Hautschnitt.



schied, die zum Tode führten oder große Operationen notwendig machten. Von den 18 Fällen wurden 15 durch Operation geheilt. Sie bestand 11 mal in der kollaren Mediastinotomie und parapharyngealen Absceßeröffnung (wenn vorhanden) allein, einmal in dieser und späterer Tonsillektomie (5, 7, 8, 19, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 33, 40, 41, 42 bzw. 21).

Die Mitteilung *Zanges*, die sich auf die Fälle der Literatur bezieht, „in den wenigen Fällen, in denen man bisher eingegriffen hat, hat man sich auf die Ausschaltung der Jugularis interna und evtl. Spaltung eines peritonsillären Abscesses beschränkt, umfassendere Eingriffe seien weder ausgeführt noch erwogen worden“, trifft also auf unserer Klinik nicht zu.

Das Ergebnis, so düster es auf den ersten Blick auch anmuten mag, steht mit dem Prozentsatze der geheilten Fälle (von 32 operierten 15, d. i. 46,9%) bei dieser furchtbaren Krankheit noch hoch über den von anderen Seiten mitgeteilten therapeutischen Ergebnissen.

Es wird auffallen, wie wenig in diesen operierten Fällen auf die Veränderungen an den Venen Rücksicht genommen wurde. Was hier rein empirisch auf Grund klinischer und chirurgischer Erfahrungen durchgeführt wurde, findet durch die in dieser Arbeit an histologischem und autoptischem Materiale gefundenen Ergebnisse eine theoretische Grundlage: Die Obduktion deckt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Abscedierung in der Nachbarschaft der Tonsille auf; die histologischen Schnitte zeigen das Fortschreiten der Abscesse, ihr Verhältnis zu den Venen; die Durchsicht der Operationsprotokolle zeigt in Analogie hiermit, daß dort, wo die Abscedierung beherrscht wurde, Heilung eintrat, dort hingegen, wo die Grenzen der Abscedierung unserem operativen Handeln nicht mehr zugänglich waren, der Fall verloren war. Dies alles ohne Rücksicht auf den Zustand der Gefäße.

Von *Schottmüller* ist die moderne, allgemein akzeptierte Anschauung vom Wesen der Sepsis begründet worden, daß eine Vermehrung der bakteriellen Krankheitserreger im strömenden Blute bei keiner bakteriellen Infektionskrankheit des Menschen vorkommt, auch nicht bei Fällen schwerster septischer Erkrankungen. Die pathogenen Bakterien des Blutes entstammen immer einem im Körper bestehenden lokalen Infektionsherd („Sepsisherd)[1].

[1] Die Invasion von Bakterien in das Blut kann, wenn nur spärliche Keime eingeschwemmt werden, ohne jedes klinische Symptom ablaufen. Gelangt eine erhebliche Zahl von Bakterien in das Gefäßsystem, dann stellt sich Temperatursteigerung und Schüttelfrost ein. (Der Schüttelfrost selbst tritt aber erst 1 bis 2 Stunden nach der Bakterieninvasion in den Blutstrom auf, wenn die Mehrzahl der Bakterien in den Organen aufgefangen und ihre Endotoxine freigeworden sind, weshalb auch während des Schüttelfrostes die bakteriologischen Untersuchungen zumeist ergebnislos sind.) Der Schüttelfrost bedeutet also nach *Schottmüller* immer Keimeinschwemmung in die Blutbahn und besagt, daß der Sepsisherd mit der Blutbahn kommuniziert.



Auf Grund der beschriebenen Befunde drängt sich von selbst die Frage auf: „*Sind Tonsillen und lokale Venenthromben als diese Sepsisherde anzusehen, oder sind es die Abscesse in der Tonsillennachbarschaft?*"

Die Tendenz, den Herd in der Tonsille zu suchen, dem Ausgangspunkte der ganzen Erkrankung, ist theoretisch naheliegend. Nun zeigen aber die histologischen Bilder schon in kürzester Entfernung vom Abscesse vollständig normales Tonsillenparenchym mit intakter Schleimhaut, unveränderten Gefäßen. Nicht von der Tonsille gehen die deletären Wirkungen aus, sondern von dem Abscesse in ihrer Nachbarschaft (dessen Ursprung gegebenenfalls auch eine vereiterte Lymphdrüse sein kann) und von der Lymphangitis im parapharyngealen Raume.

Und was die Venenthrombosen betrifft, so nimmt *Zange* selbst in vielen seiner „leichteren" Fälle Thrombosen der Jugularis an. Diese Ansicht ist vollständig berechtigt und es ist zweifellos, daß ein großer Teil der leichteren Fälle von postanginöser Pyämie mit zahlreichen Schüttelfrösten und hochseptischem Krankheitsbild hierher gehört. Die Fälle kamen und kommen, wie wir uns so oft überzeugen können, ohne ärztliches Zutun zur Heilung, die Thrombosen allein sind also sicher nicht das Verhängnisvolle, nicht sie allein bedingen die schlechte Prognose und nicht sie sind es, die unbedingt als Ziel unseres Eingreifens angesehen werden müssen. Ich glaube, Thrombosen in größerem oder geringerem Ausmaße werden in keinem Falle von Absceßbildung vermißt werden, wenn man histologisch untersucht[1].

Diese Auffassung wird durch unsere Untersuchungsergebnisse gestützt. Nicht von dem jeweiligen Zustande der Gefäße hängt das Schicksal des Patienten ab, sondern von der Tatsache, ob wir imstande sind, der Abscedierung Herr zu werden oder nicht. Hingegen ist vielleicht gerade bei den erwähnten benigneren Fällen die Folgerung nicht zu gewagt, daß es hier möglicherweise nur zu vorübergehenden Thrombosen, nicht aber zur Abscedierung gekommen ist.

So wird in allen diesen Fällen die Frage nach Eingriffen an den Venen erst eine sekundäre sein, die primäre, das Auffinden und Beherrschen des Abscesses und der lymphogenen Infektionsausbreitung im parapharyngealen Raume. Von diesem Punkte wird der schließliche Ausgang abhängen.

Wir haben in unserer Schnittserie gesehen, daß von den thrombosierten Venen auch wieder Abscesse ausgehen können. Klinisch werden diese nicht anders zu betrachten und zu behandeln sein als die ursprünglichen. —

Die in allen Publikationen immer wieder ausgeworfene Frage, ob die Jugularis überhaupt, ob prinzipiell, ob nur bei vorgefundener Throm-

[1] Ich habe inzwischen durch eigene Untersuchungen in dieser Richtung diese Ansicht bestätigen und sie für Peritonsillarabscesse und lacunäre Anginen sogar als fast regelmäßigen Befund hinstellen können.



bose unterbunden oder reseziert werden soll, erweist sich danach als von untergeordneter Bedeutung. Daß diese Maßnahme, wie *Uffenorde* richtig bemerkt, auch „theoretisch" nicht so unbedingt gefordert werden dürfe, daß sich dieselben Bedenken hier geltend machen wie bei den otogenen Erkrankungen, wo diese Eingriffe eine immer kleinere Rolle spielen, daß auch das Tierexperiment (*Undritz*) zu negativen Ergebnissen kommt, soll hier nur gestreift werden; ebenso die Schwierigkeiten operationstechnischer Natur, die es oft, wie nicht nur aus eigenen Erfahrungen, sondern ebenso auch aus vielen veröffentlichten Fällen hervorgeht, unmöglich machen, die Vene in dem infiltrierten oder vereiterten Gewebe zu identifizieren, geschweige denn zu verfolgen.

So präzisieren wir also mit *Uffenorde* die gleiche Ansicht in dem Satze: Nur eine aktive Therapie, die sich unmittelbar gegen den primären Infektionsherd richtet, kann Rettung bringen.

Was wir als primären Infektionsherd, den „Sepsisherd", ansehen, ist dargelegt worden. Die vordere Abteilung des parapharyngelalen Raumes, in dem sich fast ausschließlich diese Prozesse abspielen, kann bekanntlich auf zwei Wegen erreicht werden (Abb. 1): 1. vom Munde her, nach Durchdringung der Pharynxmuskulatur und Fascia pharyngea, die sich vom vorderen und hinteren Gaumenbogen aus oder durch die Tonsille hindurch erreichen läßt; 2. von außen unter dem M. digastricus, zwischen Unterkiefer und Pharynxwand vordringend. Es ist klar, daß dieser zweite Weg, wenn einmal Pharynxwand und Fascie durch den Entzündungsprozeß durchbrochen sind, viel mehr Aussicht auf Erfolg haben wird, da er dem Fortschreiten des Eiterungsprozesses entgegenführt, nicht nacheilt, wie es der Weg vom Munde her tut, und gleichzeitig, falls der Eingriff noch rechtzeitig ausgeführt wurde, Drainage am tiefsten Punkte ermöglicht.

Dieser Eingriff mit evtl. vorausgeschickter präventiver kollarer Mediastinotomie nach *Marschik* und Abdichtung des thorakalen Mediastinums ist die Operation, die in der Mehrzahl der Fälle an der Wiener Klinik ausgeführt wird. Operiert wird zumeist in Lokalanästhesie (subcutane Umspritzung ohne Plexusanästhesie, von der wir wegen ihrer Gefährlichkeit vollständig abgekommen sind).

Die Resektion bei der Operation angetroffener thrombosierter Venenstücke wird selbstverständlich immer vorgenommen, wenn die Vene erkennbar und leicht zugänglich ist. Niemals aber war dieser Akt Zweck und Ziel der Operation, die ein einziges Mal noch durch eine später ausgeführte Tonsillektomie ergänzt wurde.

Nach dem Gesagten muß dieser Eingriff theoretisch und praktisch vorläufig die Methode der Wahl bleiben. Die Ergebnisse anderer Methoden sind nicht ermutigend genug, die von uns geübte aufzugeben.

Kurz erwähnt sei noch, daß die Injektion chemischer Stoffe oder Eiweißkörper in keinem Falle von sichtbarem Erfolge begleitet war.

Eine schematische Einteilung der postanginösen Komplikationen, wie sie an der Klinik meines Chefs gelehrt wird, gibt folgende Übersicht:

I. Submuköse Komplikationen: Peritonsillarabsceß.

II. Lymphdrüsenaffektionen ohne Verletzung der Pharynxwand: a) Schwellung bis übermäßige Vergrößerung, b) Absceßbildung mit evtl. Fortschreiten gegen Mediastinum oder Schädelbasis oder Übergreifen auf die Gefäße.

III. Direkter Durchbruch durch die Pharynxwand: Parapharyngealer Absceß mit denselben Möglichkeiten wie IIb.

IV. Direktes Übergreifen der Erreger von der Tonsille aus auf die Blutbahn und rapide Verbreitung der Infektion im ganzen Körper.

Für unser Thema kamen nur IIb, III und IV in Betracht. Fassen wir diese Einteilung mit Rücksicht auf die Therapie noch weiter zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß die postanginöse Pyämie trotz der überaus großen Mannigfaltigkeit ihrer Bilder im großen und ganzen in *zwei Gruppen* zerfällt.

Die *erste* mit ungeheuer rapidem Verlauf, ohne sichtbare äußere Halsschwellung unter dem Bilde einer foudroyanten Sepsis, in der schematischen Einteilung IV, von unseren Fällen 1, 30, 34; ob eine höhere Virulenz der Bakterien hier den Ausschlag gibt oder eine verminderte Resistenz des Organismus im allgemeinen, des Drüsenapparates im besonderen, ist vollständig dunkel.

Die *zweite* mit mehr lokalem Beginn, Absceßbildung, äußerer Halsschwellung: IIb und III, alle unsere übrigen Fälle.

Die erste Gruppe ist als reine Infektion der Blutbahn von der Tonsille aus aufzufassen. Bei diesen Fällen ist die Prognose fast absolut infaust, jede bisher angegebene Therapie machtlos.

Die zweite Gruppe ist durch Abszeßbildung hauptsächlich im parapharyngealen Raume gekennzeichnet. Für sie gilt die angegebene operative Therapie.

Die erste Gruppe ist die viel seltenere, die zweite die überwiegende, man könnte fast sagen, normale.

Für die Indikationsstellung zum operativen Eingreifen ist in allen diesen Fällen beinahe ausschließlich nur Erfahrung und Gefühl entscheidend. Sucht man die gesamten Protokolle nach irgendwelchen konstanten Erscheinungen und Symptomen ab, die für den Operationsentschluß richtunggebend sein könnten, so sieht man sich einer solchen Variabilität des Krankheitsbildes gegenüber, daß die Aufstellung präziser Normen aussichtslos erscheint. Wir können in manchen Fällen eine schmerzhafte entzündliche Schwellung der betroffenen Halsseite,

dann ein ödematöses Stadium, zuletzt die eitrige Einschmelzung verfolgen. Dieser „typische“ Entwicklungsgang ist aber nur in einer geringen Anzahl der Fälle nachzuweisen. In anderen kam es schon nach dem ersten Stadium auf konservative Maßnahmen zur Rückbildung, in anderen wieder noch nach dem ödematösen Stadium, in anderen wieder trat noch während des ödematösen Stadiums der Exitus ein, wiederum in anderen verwischte das Ödem der Weichteile jede Nachweismöglichkeit einer Progredienz des Prozesses, so daß bei der endlich vorgenommenen Operation wohl Eiter, aber schon viel zu spät nachgewiesen werden konnte. Ein wenig verläßlicher ist vielleicht der Allgemeinbefund. Es gibt Fälle, wo bei stürmischesten lokalen und regionären Symptomen das Allgemeinbefinden des Patienten relativ gut ist, eine zuwartende Haltung des Arztes unterstützt und schließlich auch rechtfertigt. Diesen stehen aber wieder Fälle gegenüber, die bis zum letzten Augenblick kein schwereres septisches Krankheitsbild darbieten und die schließlich doch durchgeführte Operation eine solche Ausbreitung der Phlegmone feststellt, daß ein Beherrschen nicht mehr in Frage kommt. Gerade mit Rücksicht auf diese Befunde ist vielleicht der Schlemmersche Standpunkt berechtigt, lieber zehnmal zu früh, als ein einziges Mal zu spät zu operieren.

Schlemmer hat die Indikationsstellung für die kollare Mediastinotomie bei akutseptischen Prozessen im Bereiche des Waldeyerschen Rachenringes in folgenden Punkten präzisiert:

1. Bei entsprechendem Lokalbefund im Pharynx;
2. bei plastischer Entzündung im Bereiche der Weichteile des Halses der erkrankten Seite mit lebhafter Druckschmerzhaftigkeit entlang der großen Halsgefäße bis zur Clavicula;
3. bei rascher Progression der entzündlichen Schwellung im Verlaufe weniger Stunden;
4. bei hohem Fieber (Kontinua oder intermittierender Typus);
5. bei frequentem, weichem Puls;
6. bei Unruhe und evtl. leichter Benommenheit des Kranken;
7. beim Versagen oder bei nichtprompter Wirkung intravenös applizierter Sera.

Das sind in großen Umrissen auch die Richtlinien, die an der Wiener Klinik bei der Indikationsstellung befolgt werden. Absolute Gültigkeit kommt ihnen natürlich nicht zu. Sie sind nur ein Versuch, sich in der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen dieser Erkrankung zurechtzufinden. Immer wieder wird man zu dem Ergebnis kommen, daß hier jedes Schematisieren unmöglich ist, daß es keine untrüglichen Anhaltspunkte dafür gibt, ob operiert werden soll oder noch zugewartet werden kann und letzten Endes in allen diesen Fällen fast ausschließlich ärztliche Erfahrung, Gefühl und wohl auch Glück entscheidet.

Fraenkels Behauptung: Es ist keiner Angina anzusehen, welchen Ausgang sie nehmen wird, besteht nach wie vor zu Recht; und als Leitmotiv für alle postanginösen Zustände hat der Grundsatz meines Chefs zu gelten: Ist 3 Tage nach Beginn jeder Angina das Fieber nicht abgeklungen und die Besserung nicht offenkundig, ist unbedingt an eine Komplikation zu denken.

* * *

Ergebnisse: Die vorliegende Arbeit hat sich das von *E. Fraenkel* aufgestellte Krankheitsbild der postanginösen Pyämie zum Thema genommen und 43 hierher gehörige Fälle der Wiener Klinik, hiervon zwei in mikroskopischen Serienschnitten der erkrankten Tonsille und ihrer Umgebung, untersucht. Aus diesen Untersuchungen geht folgendes hervor:

In den Serienschnitten kann eine primäre Thrombose der Mandelvenen festgestellt, eine primäre Thrombose der Vena jugularis int. ausgeschlossen werden; diese selbst ist in ihren oberen Teilen frei von Thrombosen. Gegen eine retrograde Fortsetzung der Thrombose gegen die Mandel hin spricht das Aufhören der Thrombosen am oberen Pol des Abscesses und der Tonsille. Daß jedoch auch retrograde Thrombosen vorkommen können, beweist einer dieser Fälle, wo sich die Thrombose fast bis zur anderen Tonsille fortsetzt.

Die Thrombosierung ist nicht gleichbedeutend mit Bakterieninvasion; eine überaus große Anzahl von kleinsten, kleinen und großen Venen thrombosiert, nur an wenigen Stellen kommt es zum Bakterieneinbruch; und letzteres geschieht nicht in der Tonsille selbst, sondern außerhalb derselben, vom Abscesse her oder von den Lymphwegen des parapharyngealen Raumes.

Abscesse werden in der überwiegenden Mehrheit aller Fälle gefunden. Die Fälle, in denen es ohne Absceßbildung direkt zur Infektion der Blutbahn von den Tonsillen aus kommt, machen nur einen geringen Prozentsatz des untersuchten Materiales aus. Für die Möglichkeit, daß diese Infektion auch manchmal durch eine vereiterte Drüse stattfinden könnte, sprechen 4 Fälle der Reihe.

Aus den Operationsresultaten ergibt sich, daß dort, wo die Abscedierung beherrscht wurde, Heilung eintrat, wo nicht, der Fall letal endigte; im ersteren Falle auch wenn keine Vene ligiert oder reseziert wurde, im letzteren Falle auch nach evtl. Venenligatur und -resektion. Diese Ergebnisse stehen in Analogie mit den histologischen Untersuchungsresultaten und gestatten die Aufstellung des Satzes: Der Absceß in der Umgebung der Tonsille ist als „Sepsisherd“ im Sinne *Schottmüllers* aufzufassen.

Nach dieser Auffassung muß als Ziel der Therapie die Eliminierung dieses Sepsisherdes angesehen werden; alle Eingriffe am Venensystem haben nur sekundäre Bedeutung.

Die Eröffnung des parapharyngealen Raumes nach evtl. vorangegangener präventiver kollarer Mediastinotomie und Abdichtung des Mediastinums ist darum die Methode der Wahl; sie macht auch bei nicht ausgesprochener Abscedierung die Lymphgefäße des parapharyngealen Raumes zugänglich und ermöglicht es in nicht zu fortgeschrittenen Prozessen noch hier, dem Fortschreiten der Infektion nach abwärts Einhalt zu tun; evtl. thrombosierte Venen werden, wenn leicht erkennbar und zugänglich, mitreseziert.

Für den Zeitpunkt des Eingreifens lassen sich keine Normen aufstellen; die Tendenz geht dahin, eher öfters zu früh als einmal zu spät einzugreifen, nicht erst Eiternachweis in der Gefäßscheide abzuwarten.

Das Krankheitsbild der postanginösen Pyämie wurde von uns in keinem Falle bei Kindern gefunden.

Literatur.

Fraenkel, E., Über postanginöse Pyämie. Virchows Arch. **254**, 639 (1925). — Dtsch. med. Wschr. **52**, Nr 3 (1926). — *Uffenorde*, Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum. Z. Laryng. usw. **13**, 357 (1925) — Über postanginöse Pyämie. Dtsch. med. Wschr. **52**, Nr 39 (1926) — Die vom Schlunde ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen usw. Ref., gehalten am I. int. Kongreß f. Oto-Rhino-Laryngologie in Kopenhagen 1928. — *Zange*, Über postanginöse Pyämie. Wiener klin. Wschr. **1926**, Nr 38 — Die postanginöse Pyämie. Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 141 (1927). — *Claus*, 28 Fälle von Pyämie nach Angina. Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928) — Sitzgsber. d. Oto-Laryngol. Ges. in Berlin 1927. — Ausführliche Literaturangaben in *Uffenordes* und *Zanges* Arbeiten. Außerdem: *Bulatnikow*, Regio latero-pharyngea. Arch. f. Laryng. **29**, 225 (1915). — *Crowe, S. J.*, Direct bloodstream infection through the tonsils. Arch. int. Med. **33**, 473 (1924). — *Reye*, Weitere Erfahrungen in der Diagnose und Therapie der Sepsis nach Angina. Med. Klin. **1928**, Nr 37, 1381. — *Riecke*, Über Gefäßveränderungen im peritonsillären Gewebe bei chronischer Tonsillitis. Z. Hals- usw. Heilk. **1928**. — *Schlemmer*, Zur Indikationsstellung und Technik der kollaren Mediastinotomie usw. Arch. f. Laryng. **33**, 412 (1920). — *Undritz*, Über den Einfluß der Unterbindung der V. jugularis bei experimenteller Sinusthrombose. Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 204 (1926). — *Waldapfel*, Die postanginöse Pyämie. I. Congrès international d'oto-rhino-laryngologie, Copenhagen 1928 und The American Academy of Oto-Laryngology. St. Louis 1928. Venenthrombosen bei Peritonsillarabscessen und lacunärer Angina. Mschr. Ohrenheilk. **1929**.

Fachnachrichten[1].

Geheimrat Prof. Dr. *Ostmann* in Marburg hat am 8. April seinen 70. Geburtstag gefeiert.

Geheimrat Prof. Dr. *Heims-Heymann* wurde zum Ehrenmitglied des Vereins niederdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte ernannt.

Prof. Dr. *L. Haymann* in München wurde als Nachfolger *Herzogs* nach Innsbruck berufen.

Habilitiert haben sich Dr. *Max Schwarz* in Tübingen und Dr. *Erich Wirth* in Heidelberg.

Stadt-Obermedizinalrat Dr. *Mann* in Dresden legt die Leitung seiner Krankenhausabteilung nieder. Zu seinem Nachfolger ist Prof. Dr. *Tonndorf* in Göttingen ausersehen.

[1] Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit die Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

Körner.

Über den durch elektrische Reizung des Hirnstammes auslösbaren Nystagmus beim Kaninchen.

I. Mitteilung: Bestimmung des Auslösungszentrums.

Von

Prof. Dr. **Artur Blohmke,**

Leit. Arzt der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung am Krankenhaus der Barmherzigkeit zu Königsberg i. Pr.

Mit 14 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Mai 1929.*)

Unter *Dunkel-* oder *Dämmerungszittern* versteht man bekanntlich eigenartige Zitterbewegungen der Augen, welche bei verschiedenen Tieren nach mehreren Wochen entstehen, wenn man sie unmittelbar oder möglichst bald nach ihrer Geburt in einen Dunkelraum setzt und dort aufwachsen läßt. Diese, z. B. bei Hunden durch den Dunkelaufenthalt entstehende Augenbewegungsform stimmt in bezug auf Ablauf, Ausschlag und Dauer der Zuckung, Einfluß von Ruhe und Bewegung mit dem *beruflichen Augenzittern der* unter Tag beschäftigten *Bergarbeiter* so sehr überein, daß man für die Entstehung beider dieselbe Ursache anzunehmen berechtigt war. Auch das Krankheitsbild des *Spasmus nutans,* bei welchem Säuglinge, die in schlechtbeleuchteten Großstadtwohnungen ihre erste Lebenszeit zubringen, ähnliche Augenzitterbewegungen bekommen, gehört hierher. Bei allen drei Krankheitsbildern war lange die irrige Anschauung maßgebend, daß für das Zustandekommen der eben genannten Augenzitterbewegungen außer der optischen Auslösungsursache der Vestibularapparat miterregend wirke. Nachdem *de Kleyn* und *Versteegh* die Unabhängigkeit seines Entstehens vom peripheren Vestibularsystem darlegen konnten, gelang mir derselbe Nachweis auch für den zentralen Teil des letzteren. Damit war bewiesen, daß die Vestibularisfunktion bei der Genese des Dunkelzitterns ohne Bedeutung ist, daß ihm vielmehr ein rein optisch ausgelöster Reflexvorgang von allerdings noch unbekannter Art zugrunde liegt. In welcher Weise dabei etwa so ungenügende und ungleichmäßige Belichtungseindrücke auf die Netzhaut einwirken,

daß eine Fixierung der Blickrichtung nicht erfolgen kann und daher die Augenmuskeln in wechselnde Kontraktionen und Erschlaffungen versetzt werden, bleibt zunächst ungeklärt, wie es auch bisher nicht geklärt worden ist, an welcher Stelle die Übersetzung der optischen Impulse in Augenbewegungseffekte stattfindet.

Die Bearbeitung der ersten Frage war von vornherein aussichtslos, bei der zweiten mußte man zunächst festzustellen versuchen, ob der sich beim Dunkelzittern abspielende Reflexvorgang subcortical verläuft, wie zu vermuten war, oder ob corticale Einflüsse dabei mit tätig sind. In mehrfach mit demselben Erfolg wiederholten Versuchen gelang mir der Nachweis, daß das einmal ausgebildete Augenzittern nach Ausschaltung der ganzen optischen Rindenbezirke im Frontal- und Occipitalhirn in unverändertem Ausmaß und Stärke erhalten bleibt, daß also der Ablauf des Dunkelzitterns *subcortical* vor sich geht, wenn es einmal entstanden ist. Da in der Nachbarschaft der primären subcorticalen Opticuszentren (Vordere Vierhügel, Corpus geniculatum externum, sowie äußere Schicht des Thalamus) Neuronensysteme liegen, welche im zentralen Augenbewegungsmechanismus eine Rolle spielen (Oralstes Gebiet der Formatio reticularis, Kerne des hinteren Längsbündels im frontalen Mittelhirn), so war die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß in diesem Gebiet Übertragungsvorgänge zwischen sensorischer und motorischer Augensphäre ablaufen, die evtl. auch bei der Entstehung des Dunkelzitterns maßgebend sind. In der Literatur findet man nur wenig sichere Angaben über die Verbindungen der primären optischen Kerne mit den zuletzt genannten Zentren der Formatio reticularis und des Hinteren Längsbündels; jedenfalls kann man aus ihnen auch nicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Weg herauskonstruieren, welchen die optischen Eindrücke von den Vierhügeln über die Substantia reticularis oder über den Kern des Hinteren Längsbündels bis in die Augenmuskelkerne zurücklegen. Um etwas Näheres über diesen Leitungsweg festzustellen, waren neue experimentelle Untersuchungen nötig.

Wie man den optischen Reiz für die Auslösung der Augenbewegungen durch einen künstlichen ersetzen sollte, war zunächst unklar. Einen kleinen Hinweis in dieser Hinsicht gaben die von *Bechterew*, *Pruss*, *Bernheimer* und *Ziehen* beschriebenen Augenbewegungseffekte verschiedener Art, darunter auch *Nystagmus*, welchen diese Forscher bei elektrischer Reizung der vorderen Vierhügel gesehen und auf eine Erregung unbekannter, in diesem Vierhügelgebiet vorhandenen Augenbewegungszentren zurückgeführt hatten.

Ich habe auf Grund dieser und anderer Erwägungen an einer Serie von Kaninchen elektrische Hirnstammreizversuche vorgenommen und gesetzmäßig auftretende nystagmische Augenbewegungen, teilweise

von tonischer Ablenkung begleitet, erzielt. Ferner konnte ich dieses angenommene, noch nicht näher bestimmbare Neuronensystem im Thalamus und Vierhügelgebiet durch Schnittläsionen reizen, bzw. lähmen, so daß dadurch ein Spontannystagmus entstand, der sich auf der unverletzten Seite durch neuerliche elektrische Reizung erheblich verstärken, auf der verletzten dagegen nicht beeinflussen ließ. Durch histologische Nachkontrolle, über die am Schluß der Arbeit noch berichtet wird, konnte ich den Beweis erbringen, daß dieser durch elektrische Reizung und durch Hirnläsionen erzeugte Nystagmus mit den eigentlichen Vierhügeln nichts zu tun hat, sondern daß er von tiefer gelegenen, unter dem Vierhügeldach zu suchenden Zentren, ausgelöst wird, welche dem oralsten Teil der Formatio reticularis und dem frontalen Ursprungsgebiet des hinteren Längsbündels im Mittelhirn entsprechen.

Versuchsanordnung.

Die Versuche, durch lokale elektrische Reizungen des Hirnstammes bei Kaninchen Nystagmus hervorzurufen, wurden folgendermaßen ausgeführt: Nach beiderseitiger Carotisunterbindung wird die Schädelhöhle durch Fortnahme ihres knöchernen Gehäuses (vorn bis an den oberen Orbitalrand, hinten bis an den Sinus transversus, lateral bis zum Ansatz des Musculus temporalis) eröffnet. Die Blutung dabei ist gewöhnlich sehr gering, besonders, wenn man die Dura anfänglich sorgfältig schont. Sie wird nach ihrer weitgehenden Freilegung lateral vom und parallel dem Sinus longitudinalis gespalten, dieser darauf evtl. unterbunden, excidiert und die Hirnrinde weggenommen. Dazu verwendet man am besten kleine biegsame Metallspatel, denen nach Bedarf eine beliebige Form gegeben werden kann. Bei der Exstirpation der Rinde, welche ausgiebigst vorgenommen werden muß, um die vorderen Vierhügel freizulegen, muß der ganze Occipitalpol, die Temporal sowie die olfaktorische Rinde mit dem Corpus striatum zum Teil entfernt werden; das letztere muß in der Tiefe und nach der Basis zu mit einer gewissen Vorsicht geschehen, um die Augennerven nicht zu lädieren und um die Blutung zu verhindern.

Die Blutung ist gewöhnlich gering; man braucht überhaupt nie die Arteriae vertebrales zu komprimieren. Ist die Operation richtig ausgeführt worden, d. h. ohne einen Druck auf den Thalamus ausgeübt oder seine Oberfläche irgendwie verletzt zu haben, so zeigt das Tier keinen Spontannystagmus und erholt sich sehr rasch. Die Reizung wird mit einer doppelten Elektrode (Abstand der beiden Schenkel ca. 1 mm) ausgeführt. Die *Augenmuskeln*, und zwar *immer die des rechten Auges*, werden freipräpariert und mit Schreibhebeln verbunden, die ihre Zukkungen auf das geschwärzte Papier eines Kymographions aufschreiben.

Es werden dann jedesmal die Zuckungen von einem Muskelpaar registriert (Rect. ext. + Rect. int., Rect. sup. + Rect. inf., Obl. sup. + Obl. inf.). In den Kurven sind außerdem meist 2 Signalmarkierungen enthalten: Die obere zeigt die Zeit in Sekunden, die untere gibt die Dauer des einwirkenden elektrischen Reizes an.

Während der Reizung lag der Kopf des Tieres immer in der normalen Raumstellung, d. h. die Ebene des horizontalen Bogenganges horizontal im Raume.

Bestimmung der günstigsten Reizstelle.

Schon beim ersten Versuche zeigte sich, daß man mit der elektrischen Reizung Nystagmus, und zwar einen regelmäßig wiederkehrenden, nicht von allen Teilen der Vierhügeloberfläche auszulösen vermag. Es stellte sich dabei heraus, daß der beste Reizeffekt von der Oberfläche des Thalamus aus zu erzielen war, an der Stelle, an welcher der Thalamus in die vorderen Vierhügel übergeht.

Um die beste Reizstelle noch näher zu bestimmen, wurde folgendermaßen verfahren:

Man brachte die Schlitten des Induktoriums so weit auseinander, daß der Strom noch *unterschwellig* war, legte dann die Elektroden auf verschiedene Stellen des Vierhügeldaches sowie des Thalamus und bestimmte den Schlittenabstand, bei welchem von der betreffenden Stelle aus gerade noch regelmäßig Nystagmus erzielt wurde. Auf diese Weise wurde festgestellt, daß beim Anlegen der Elektroden am Corpus geniculatum externum der *schwächste* Strom noch regelmäßig Nystagmus auslösen konnte. Als Kontrolle wurde ein bestimmter *überschwelliger* Strom genommen und die Elektroden von den vorderen Vierhügeln gegen die hinteren zu verschoben; es stellte sich dabei heraus, daß der Nystagmus um so geringer wurde, je weiter sich die Elektroden vom Thalamus entfernten, so daß ein Strom, der von dem vorderen Teil der vorderen Vierhügel aus noch Nystagmus auslöste, von dem mittleren oder gar von dem hinteren Teil der vorderen Vierhügel unwirksam blieb. Die Reizungen von der Lateralfläche des Thalamus wurden im großen und ganzen von denselben Erscheinungen begleitet wie die Reizungen an der Thalamusoberfläche, eine Erscheinung, die darin ihre Erklärung findet, daß, wie später gezeigt wird, die Zentren, von welchen aus der Nystagmus ausgelöst wird, im Innern des Hirnstammes von beiden Reizstellen ungefähr gleichweit entfernt liegen. Es empfiehlt sich jedoch, den Reiz oben und lateral am Corpus geniculatum externum auszuüben. Denn, wenn man die Elektroden zu sehr und zu tief an die Lateralfläche des Thalamus anlegt, kann es zu leicht vorkommen, daß die Substantia nigra stark miterregt wird und dadurch heftige Körperbewegungen hervorgerufen werden, die die Kurven empfindlich stören.



Beschreibung der Ergebnisse der Reizung.

Die Augenbewegungen, die man durch die genannte Reizung bekommt, bestehen hauptsächlich in *Nystagmus*, der auch unter Umständen (s. später bei starkem Strom) von einer tonischen Ablenkung begleitet ist. Die *Reizung* der *linken Seite* des *Thalamus bewirkt Nystagmus nach rechts*, d. h. am linken Auge nach hinten und am rechten nach vorne, zusammen mit einer Ablenkung nach hinten unten am linken und nach vorne oben am rechten Auge.

Die *Reizung* der *rechten Thalamusseite* bewirkt Nystagmus *nach links*, d. h. am rechten Auge nach vorne und am linken nach hinten zusammen mit einer tonischen Ablenkung des rechten Auges nach unten hinten und des linken nach vorne oben. Die *tonische Ablenkung* ist aber nur bei verhältnismäßig starken Strömen zu beobachten, sie ist außerdem immer nur klein. Die verschiedenen Kaninchen zeigen starke individuelle Abweichungen sowohl hinsichtlich der Größe als auch hinsichtlich der Richtung der Ablenkung. Der erzeugte Nystagmus verläuft in einer beinahe rein horizontalen Ebene, trotzdem die vertikalen und schiefen Muskeln dabei gleichzeitig ebenfalls einen gewissen Nystagmus zeigen, wenn auch von kleinerer Amplitude als derjenige der horizontalen Muskeln.

Die Zergliederung des Nystagmus sieht man in den einzelnen Kurven der Abb. 1—3, welche das Bild eines graphisch registrierten Nystagmus, wie es seit den Arbeiten von *Bartels*, *de Kleyn*, *Lorente de Nó* usw. bekannt ist, von je drei Augenmuskelpaaren wiedergegeben. *Abb. 1* enthält die Kurven der *horizontalen Augenmuskeln*, links bei einer Reizung der linken, rechts bei einer Reizung der rechten Thalamusseite. Man findet bei der Reizung links am Rect. ext. nach einer langsamen Erschlaffung eine rasche Kontraktion. Es folgt unmittelbar darauf wieder eine langsame Erschlaffung und eine rasche Kontraktion usw. Der Rect. int. dagegen zeigt zunächst eine langsame Kontraktion, dann eine rasche Erschlaffung, darauf wieder eine langsame Kontraktion und rasche Erschlaffung usw.

Es entsteht also bei *Linksreizung* ein *Nystagmus nach rechts*, d. h. die langsame Erschlaffung des Rect. ext. bzw. die langsame Kontraktion des Rect. int. bringen das rechte Auge nach vorn, d. h. nach links und die rasche Kontraktion des Rect. ext. bzw. die rasche Erschlaffung des Rect. int. bringen das Auge schnell nach hinten, d. h. nach rechts.

Die Kurven der *Rechtsreizung* in derselben Abbildung zeigen, daß die Rechtsreizung gerade den *umgekehrten Effekt* wie die Linksreizung hat. Hier hat die Reizung einen Nystagmus mit rascher Erschlaffung des Rect. ext. und einen Nystagmus mit rascher Kontraktion des Rect. int. hervorgerufen, d. h. also *Nystagmus nach links* bzw. nach vorn.

Man sieht also hier sehr deutlich, daß die beiden Muskeln Rect. ext. und Rect. int. streng *antagonistisch* innerviert werden, d. h. die Kontraktion des einen geht immer mit einer Erschlaffung des anderen einher.

Beschreibung der Kurven:

Die Hebung der Schreibhebel bedeutet *Kontraktion* und die *Senkung Erschlaffung* des Muskels. Die Kurven sind *von links nach rechts* zu lesen. Das *obere* Signal gibt die Zeit in *Sekunden*, das *untere* die *Reizdauer* an; wo diese Markierung fehlt, geben die *Pfeile* in den Muskelkurven den *Anfang* und das *Ende* der *Reizung* an, und zwar zeigen die nach *oben* gerichteten Pfeile den *Anfang* und die nach *unten* gerichteten Pfeile das *Ende* der Reizung an.

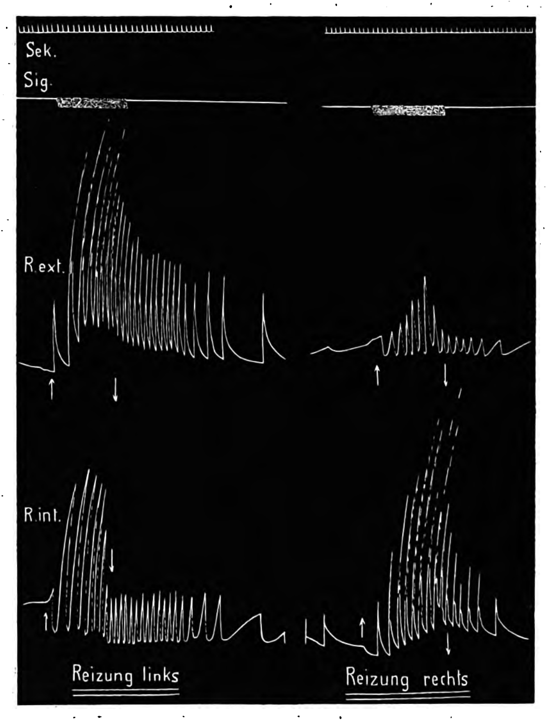


Abb. 1. (Versuch vom 9. IX. 1928.) Reaktion der *horizontalen* Muskeln des rechten Auges bei elektrischer Reizung der Oberfläche des Thalamus links und rechts. Die *Reizung links* bewirkt am Rect. ext. Nystagmus mit rascher Kontraktion und am Rect. int. Nystagmus mit rascher Erschlaffung. Die *Reizung rechts* bewirkt am Rect. ext. Nystagmus mit rascher Erschlaffung, und am Rect. int. Nystagmus mit rascher Kontraktion. Zu bemerken ist, daß der Nystagmus mehrere Sekunden nach Aussetzen der Reize fortbesteht: Nachreaktion. Die Frequenz des Nystagmus nimmt sogar erheblich zu in dem Augenblick des Aussetzens des Reizes. (Durch den nach unten gerichteten Pfeil angegeben.)

Die *Abb. 2* zeigt die Kurven der *vertikalen Augenmuskeln.* In diesen Muskeln sind nicht nur nystagmische, sondern auch tonische Reaktionen deutlich zu konstatieren. Die Linksreizung bewirkt am Rect. sup. Nystagmus mit rascher Kontraktion und am Rect. inf. einen Nystagmus mit rascher Erschlaffung. Der Rect. sup. zeigt dabei außer diesem Nystagmus eine *tonische Kontraktion,* welche sich durch die Hebung der

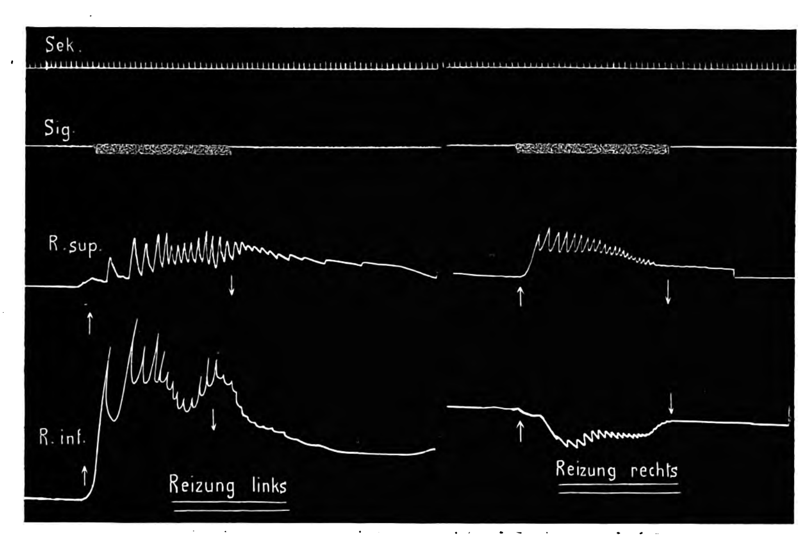


Abb. 2. (Versuch vom 9. IX. 1928.) Reaktion der *vertikalen* Muskeln des rechten Auges bei elektrischer Reizung der Oberfläche des Thalamus links und rechts. Die *Reizung links* ruft am Rect. sup. Nystagmus mit rascher Kontraktion zusammen mit einer tonischen Kontraktion und am Rect. inf. Nystagmus mit rascher Erschlaffung zusammen mit einer tonischen Kontraktion hervor. Die *Reizung rechts* bewirkt am Rect. sup. Nystagmus mit rascher Erschlaffung zusammen mit einer tonischen Kontraktion, und am Rect. inf. Nystagmus mit rascher Kontraktion zusammen mit einer tonischen Erschlaffung. Die Nachdauer der Reaktion nach Aussetzen des Reizes ist in der, der Reizung links entsprechenden Kurve sehr deutlich zu sehen.

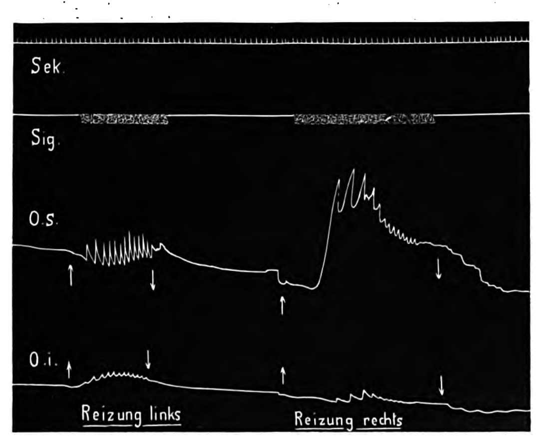


Abb. 3. (Versuch vom 9. IX. 1928.) Reaktion der *schiefen Muskeln* auf die elektrische Reizung des Thalamus links und rechts. Die *Reizung links* bewirkt am Obl. sup. Nystagmus mit rascher Kontraktion und am Obl. inf. Nystagmus mit rascher Erschlaffung. Die *Reizung rechts* bewirkt genau den umgekehrten Nystagmus.

ganzen Kurven kennzeichnet. Der Rect. inf. zeigt auch während des Nystagmus eine tonische Kontraktion. Die Rechtsreizung bewirkt am am Rect. sup. eine tonische Kontraktion und Nystagmus mit rascher Erschlaffung, am Rect. inf. eine tonische Erschlaffung und Nystagmus mit rascher Kontraktion.

Man sieht also, daß bei der *Linksreizung* diese Muskeln, was den Nystagmus anbetrifft, *antagonistisch*, im Hinblick auf die tonische Ablenkung *agonistisch* arbeiten, während sie bei der *Rechtsreizung* immer nur *antagonistisch* innerviert werden. Diese Erscheinung ist mit der Beobachtung von *Lorente de Nó* in Einklang zu bringen, der nachgewiesen hat, daß für die tonische Ablenkung der Augen das Gesetz der reziproken Innervation von Agonisten und Antagonisten nicht immer vorhanden zu sein braucht.

Die Kurven der *Abb. 3* stammen von den *schiefen Augenmuskeln.* Die Linksreizung bewirkt am Obl. sup. Nystagmus mit rascher Kontraktion zusammen mit einer tonischen Erschlaffung und beim Obl. inf. Nystagmus mit rascher Erschlaffung zusammen mit einer tonischen Kontraktion. Die Rechtsreizung bewirkt genau die umgekehrten Erscheinungen.

Bei der Betrachtung der Reizergebnisse im einzelnen zeigt es sich, daß die *Reaktion* der *horizontalen* Muskeln bei allen Kaninchen ungefähr dieselbe ist, nicht aber die Reaktion der *vertikalen* und *schiefen.* Man bekommt manchmal z. B. in den *vertikalen Muskeln* eine starke Reaktion bei Rechtsreizung und überhaupt keine bei Linksreizung oder umgekehrt. Man kann sagen, daß die Reaktion der vertikalen und schiefen Muskeln bei jedem Kaninchen anders ist, offenbar weil die vertikalen und schiefen Muskeln schon an und für sich starke anatomische Unterschiede untereinander aufweisen.

Weiterhin kann man als wichtigste Eigenschaft des elektrisch erregbaren Nystagmus feststellen, daß er erst nach einer *gewissen Latenzzeit,* die bei schwachem Strom sogar einige Sekunden dauern kann, beginnt. Anfangs ist der Nystagmus von kleiner Frequenz, die Frequenz nimmt allmählich zu, ohne daß der Strom geändert wird; nach Aussetzen des elektrischen Reizes hört er nicht sofort auf. Gewöhnlich nimmt seine Frequenz sogar in dem Augenblick erheblich zu, in dem der Strom unterbrochen wird, um dann allmählich in seiner Frequenz abzunehmen und nach einigen Sekunden völlig zu erlöschen. Diese *Nachreaktion* steht in Abhängigkeit von der Art der Reizung: Je länger und je stärker der Strom zeitlich einwirkt, desto länger ist die Nachreaktion, ja sie kann sogar eine viel längere Zeit als die Reizung selbst anhalten. Andererseits weist sie nach mehrmaliger vorgenommener Reizung eine deutliche *Ermüdung* auf und fällt allmählich immer kleiner aus. Sie ist manchmal auch noch in einer gewissen

Latenzform vorhanden, indem sie bei zeitlich schnell aufeinanderfolgender kontralateraler Reizung imstande ist, den Effekt dieser kontralateralen Reizung zu verkleinern, so daß dann bei demselben Strom und derselben zeitlichen Einwirkung ein viel schwächerer Nystagmus zustande kommt.

Bestimmung des elektrisch erregbaren Nystagmuszentrums.

Durch das Anlegen der Elektroden an die Oberfläche des Thalamus bzw. Vierhügels gehen von dieser Stelle kugelförmige Stromschleifen aus, die alle die darunter gelegenen Nervenzellen mehr oder weniger erregen. Man kann daher die Frage aufwerfen, ob die vorher besprochenen Augenerscheinungen nicht durch direkte Reizung der Augenmuskelkerne zustande gebracht werden. Diese Vermutung muß man aber sofort fallen lassen; denn erstens liegt der Abducenskern viel zu weit von der Reizstelle entfernt, als daß er durch die Stromschleifen direkt erregt werden könnte, zweitens würde die Reizung des in der Nähe liegenden Oculomotoriuskernes nicht Nystagmus, sondern eine tetanische Kontraktion der Augenmuskeln hervorrufen und drittens würden die Reizergebnisse ganz gleich bei Links- wie bei Rechtsreizung ausfallen. Am besten aber wird diese Annahme durch die beiden vorher erwähnten Erscheinungen der *Latenzzeit* in der *Nachreaktion* entkräftet. Aus ihnen geht hervor, daß sich die elektrische Reizung nicht auf einen motorischen Kernbezirk im Hirnstamm auswirkt, wodurch einerseits eine sofortige Reaktion zustande kommen müßte, andererseits keine Überdauerung der Reizeinwirkung eintreten würde, sondern daß die Reizeffekte auf ein System von Neuronen treffen müssen, welches funktionell im Hirnstamm vor die Augenmuskelkerne geschaltet ist und auf ihre Tätigkeit einen übergeordneten Einfluß ausübt.

Von den eingangs erwähnten Autoren, welche bei elektrischer Reizung der Vierhügel nystagmusartige Augenbewegungen als Nebenbefund ihrer Hirnreizversuche angeben, wurden diese auf die Erregung von Zentren in den Vierhügeln, d. h. im Vierhügeldach, zurückgeführt. Diese Annahme ist aber in Anbetracht dessen, daß man von der Thalamusoberfläche schon mit sehr schwachen Strömen Nystagmus auslöst, während man mit denselben Strömen von der Vierhügeloberfläche keine Augenbewegungseffekte bekommt, nicht sehr wahrscheinlich. Sie wurde experimentell noch weiter dadurch entkräftet, daß man nach Abtragen des Vierhügeldaches durch einen flachen Schnitt oberhalb des Aquaeductus Sylvii sowohl keinen Spontannystagmus bekam, als auch bei der Reizung dieser Schnittfläche denselben Nystagmus wie vor der Abtragung des Vierhügeldaches auftreten sah. Somit kann man mit Sicherheit behaupten, daß die hier in Rede stehenden Erscheinungen

nicht von dem Vierhügeldache aus, sondern von darunter gelegenen Zentren ausgelöst werden.

Als solche kommen dafür in diesem Hirnbezirk die bereits vorher erwähnten *Neuronensysteme* der *Formatio reticularis* und des *Hinteren Längsbündels* in Betracht:

1. Das Kerngebiet des oralsten Anteils der Formatio reticularis im frontalen Mittelhirn.

Die Säule der Substantia reticularis erstreckt sich bekanntlich von der Pyramidenkreuzung an durch Medulla und Pons bis in den Thalamus hinein; sie liegt ventral von der unterhalb des IV. und III. Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii sich befindenden Kernregion, seitlich von der Medianlinie und damit auch lateral vom Hinteren Längsbündel. Charakteristisch für den Bau ihrer Kernsysteme ist die Tatsache, daß sich um ihre Zellen herum Fasern von verschiedener Herkunft verästeln. Es handelt sich dabei um Fasern höherer Ordnung, d. h. aus Zellen stammend, welche mit den verschiedensten peripheren Apparaten (Labyrinth, Auge usw.) nur durch Vermittelung mehrerer anderer Neurone zusammenhängen.

Die Zellen der Substantia reticularis liegen nicht in dichten Ansammelungen, sondern zerstreut zwischen Bündeln von markhaltigen und marklosen Fasern, die entweder nach oralwärts oder caudalwärts laufen. Diese letzteren sind teilweise nur durchlaufende Bahnen, welche mit den Kernen, die sie kreuzen, keine Verbindung eingehen, teilweise aber schicken sie Kollateralen in reichlicher Menge in die Kerne der Substantia reticularis, verästeln sich in ihnen und finden dort ihr Ende.

Von den Kernen der Substantia reticularis gehen wiederum Bahnen aus, welche sich großenteils in der Mittellinie kreuzen, ehe sie sich in auf- oder absteigende Bündel verwandeln. Es handelt sich dabei meistens *um kurze Bahnen*, d. h. um solche, welche nur nahe beieinanderliegende Neuronengruppen verbinden.

Der Bau der Substantia reticularis erklärt es, daß die sich in ihr abspielenden Assoziationsvorgänge äußerst komplizierter Natur sein müssen, er erklärt aber auch, daß unsere Kenntnis ihres Gebietes so gering geblieben ist. Denn infolge ihres höchst verzwickten Flechtwerkbaues stieß einmal ihre anatomische Ergründung auf schier unüberwindliche Schwierigkeiten, zweitens aber war bei physiologischen Reiz-, Läsions- oder Ausschaltungsversuchen in ihrem Bereich eine genaue Abgrenzung der funktionellen Lebensäußerungen der Zelleinheiten, in deren Niveau man reizte bzw. zerstörte, nie genau vorzunehmen. In dieses teilweise noch unbekannte Gebiet der Formatio reticularis hat *Lorente de Nó* besonders, was die Augenbewegungsfrage angeht, sowohl anatomisch wie auch physiologisch in seinen Arbeiten über den zentralen Mechanismus der vestibularen Augenreflexe mit Hilfe einer

besonderen experimentellen Läsionstechnik Licht hineingebracht und gezeigt, daß dieses System der *kurzen Leitungsbahnen* für die Reizleitung der vestibularen Augenbewegungen eine bedeutende Rolle spielen, die jedenfalls nicht wesentlich geringer zu sein scheint als das System der *langen Bahnen* (Hintere Längsbündel usw.).

2. Das Kerngebiet der hinteren Commissura, des Nucleus Darkschewitsch, Nucleus interstitialis Cajal, welche als die frontalen Ursprungsstätten des Hinteren Längsbündels und des Fasciculus praedorsalis angesehen werden. Diese beiden *langen Bahnsysteme* gelten als die Hauptverbindungswege zu den und unter den Augenmuskelkernen.

Wenn man also in diesen beiden eben genannten Zentren die Auslösungsstelle des elektrisch erzeugbaren Nystagmus vermutete, konnte man annehmen, daß eine Schnittläsion in dieser Hirngegend sowohl spontane Augenbewegungserscheinungen als auch Veränderungen in der elektrischen Erregungsmöglichkeit des Nystagmus hervorrufen würde.

Diese Annahme wurde an einer weiteren Serie von Kaninchen, an welcher Läsionsversuche in dieser Richtung hin vorgenommen wurden, bestätigt.

Läsionsversuche am Hirnstamm.

Die Experimente wurden so ausgeführt, daß, nachdem durch vorangegangene elektrische Reizprüfung eine gute beiderseitige Auslösbarkeit des Nystagmus festgestellt war, mit einem feinen Graefeschen Messer Schräg-, Längs- und Querschnitte in das Thalamus- und vordere Vierhügelgebiet gemacht und die daraus sich ergebenden spontanen Augenerscheinungen sowie Änderungen der elektrischen Erregbarkeit des Nystagmus in derselben Weise graphisch registriert wurden wie vorher.

Die Abb. 4—9 enthalten die Kurven dieser Läsionsexperimente:

In *Abb. 4* (Versuch vom 9. IX. 1928) sieht man, daß eine *Läsion links* einen *Spontannystagmus nach links* bewirkt, also einen *Nystagmus* von *umgekehrter Richtung* als der Nystagmus nach *elektrischer Reizung*. Die darauf vorgenommene *elektrische Reizung links* konnte, wenn sie sehr stark war, den Spontannystagmus *verlangsamen*, *nie aufheben*. Die *Reizung rechts* (an der unverletzten Seite) bewirkte eine deutliche und prompt auftretende Verstärkung des Spontannystagmus. (Weitere Einzelheiten sind in den Erklärungen der Abbildungen nachzusehen.)

Es ruft also die *Läsion des Mittelhirnes* die *umgekehrte Wirkung* hervor wie die *elektrische Reizung;* die letztere bleibt auf der verletzten Seite nach der Läsion beinahe gänzlich unwirksam. Daraus kann man schließen, daß das hypothetische Auslösungszentrum des elektrischen Nystagmus durch die Schnittläsion so gut wie vollkommen vernichtet wurde.



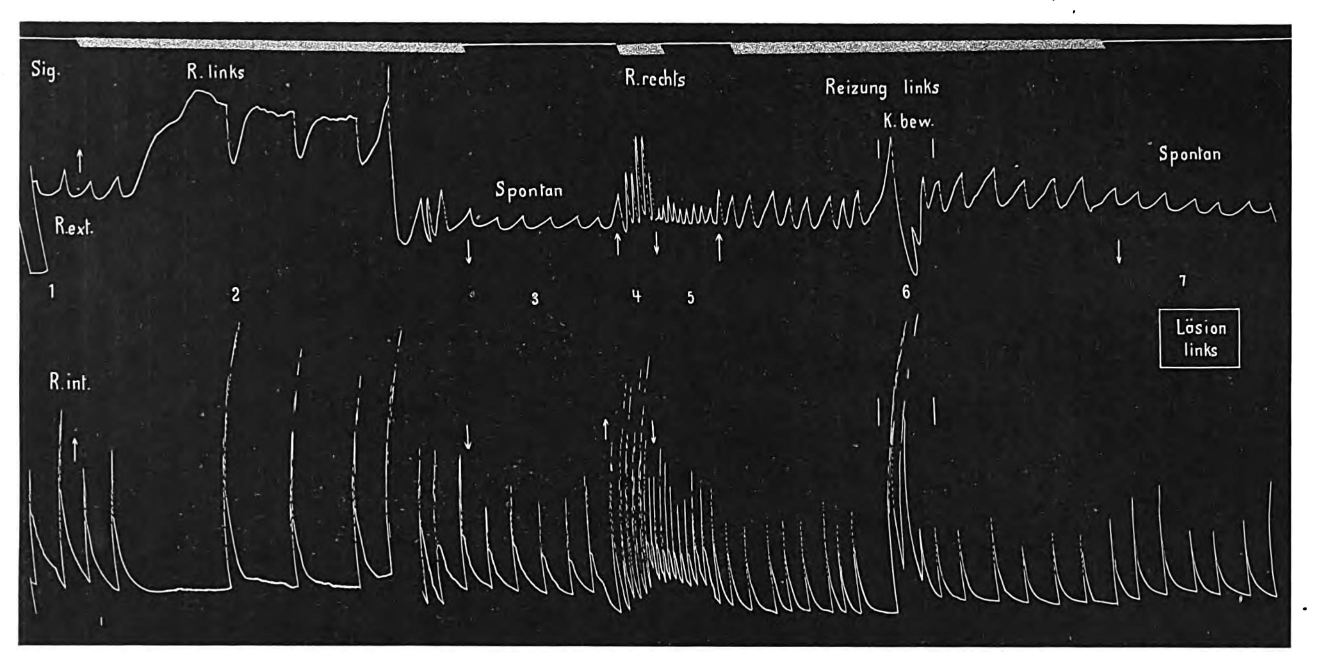


Abb. 4. (Versuch vom 9. IX. 1928.) Spontanerscheinungen und Ergebnisse der elektrischen Reizung nach linksseitiger Läsion des Thalamus. *1* = Spontannystagmus, am Rect. ext. mit rascher Erschlaffung und am Rect. int. Nystagmus mit rascher Kontraktion (*Augennystagmus nach links*); *2* = Reizung links. Während der Reizung wurde die Stärke des Stromes erheblich vergrößert, anfangs vermochte die Reizung keine Änderung des Spontannystagmus zustande zu bringen. Erst wenn der Strom sehr stark war, wurde der Spontannystagmus beeinflußt und verlangsamt. Am Ende, als der Strom wiederum etwas abgeschwächt wurde, bekam der Spontannystagmus seine ursprüngliche Größe zurück; *3* = wiederum Spontannystagmus; *4* = Reizung rechts hat einen Strom etwas schwächer als in *2*. Der Spontannystagmus wird von dieser Seite etwas verstärkt; *5* = der verstärkte Spontannystagmus, der Nachreaktion nach Rechtsreizung entsprechend, hält noch weiter an; *6* = Reizung links bei einer Stromstärke wie in *4*. Der Spontannystagmus wird etwas verlangsamt. Dazwischen zeigte das Tier Körperbewegungen, die eine Verzerrung der Kurven verursachte; *7* = wiederum Spontannystagmus.

In *Abb. 5* (Versuch vom 10. IX. 1928) findet sich nach einer *rechtsseitigen Läsion* an diesem Kaninchen etwas Ähnliches wie bei dem vorigen. Die rechtsseitige Läsion hat einen Spontannystagmus nach rechts, also denselben Nystagmus wie die Reizung links hervorgerufen. Der Spontannystagmus wird durch die Reizung links enorm verstärkt, während er bei der Reizung rechts (also von der verletzten Seite) gänzlich unbeeinflußt bleibt. Auch hier ist mit einer weitgehenden Zerstörung des fraglichen Zentrums zu rechnen.

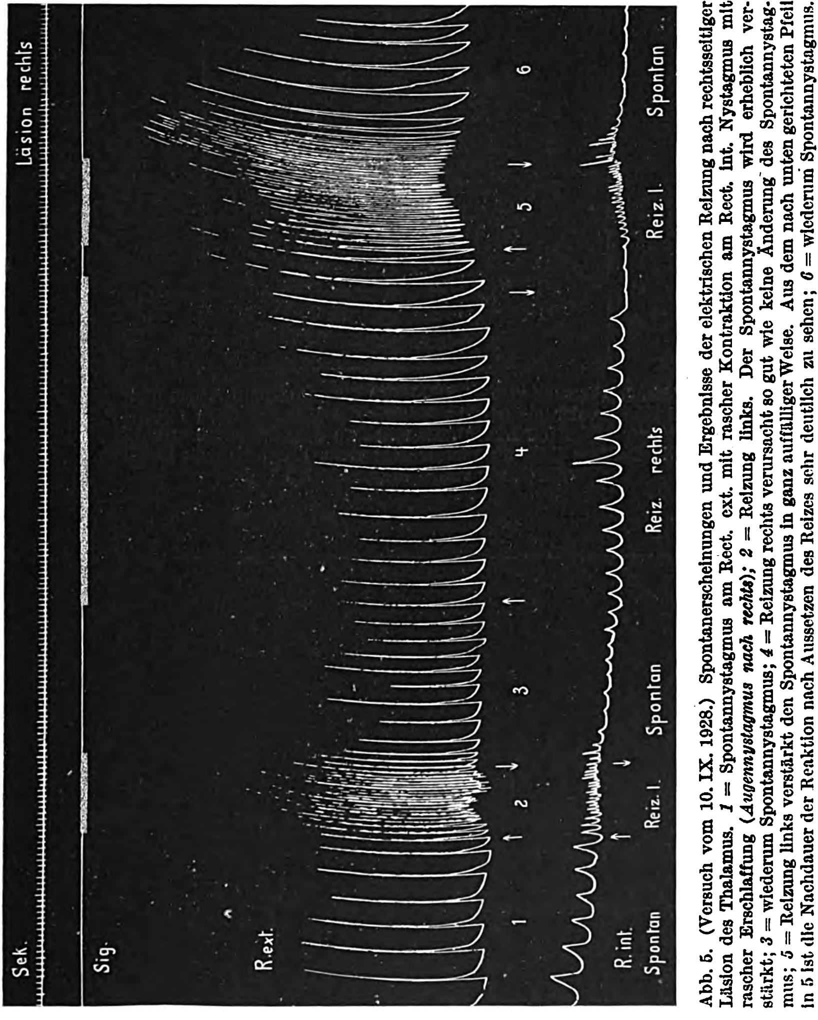


Abb. 5. (Versuch vom 10. IX. 1928.) Spontanerscheinungen und Ergebnisse der elektrischen Reizung nach rechtsseitiger Läsion des Thalamus. *1* = Spontannystagmus am Rect. ext. mit rascher Kontraktion am Rect. int. Nystagmus mit rascher Erschlaffung (*Augennystagmus nach rechts*); *2* = Reizung links. Der Spontannystagmus wird erheblich verstärkt; *3* = wiederum Spontannystagmus; *4* = Reizung rechts verursacht so gut wie keine Änderung des Spontannystagmus; *5* = Reizung links verstärkt den Spontannystagmus in ganz auffälliger Weise. Aus dem nach unten gerichteten Pfeil in 5 ist die Nachdauer der Reaktion nach Aussetzen des Reizes sehr deutlich zu sehen; *6* = wiederum Spontannystagmus.

In *Abb. 6—7* (Versuch vom 11. IX. 1928) wurden an dem Kaninchen *zwei Läsionen rechts* ausgeführt. Nach der ersten zeigten sich keine

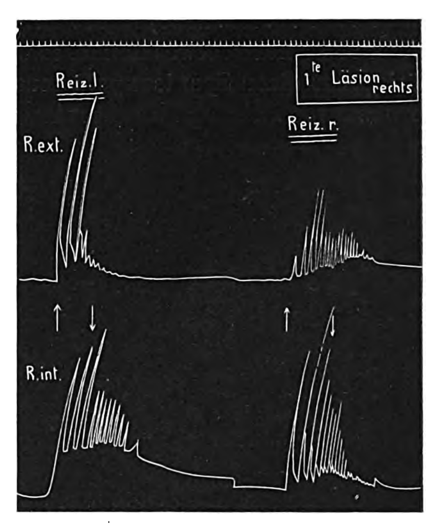


Abb. 6. (Versuch vom 11. IX. 1928.) Spontanerscheinungen und Ergebnisse der elektrischen Reizung des Thalamus nach rechtsseitiger Läsion (1. Läsion). Es tritt *kein Spontannystagmus* auf. Die Reizung links wie die Reizung rechs liefert normale Reizeffekte, wie vorher in den Kurven 1—3.

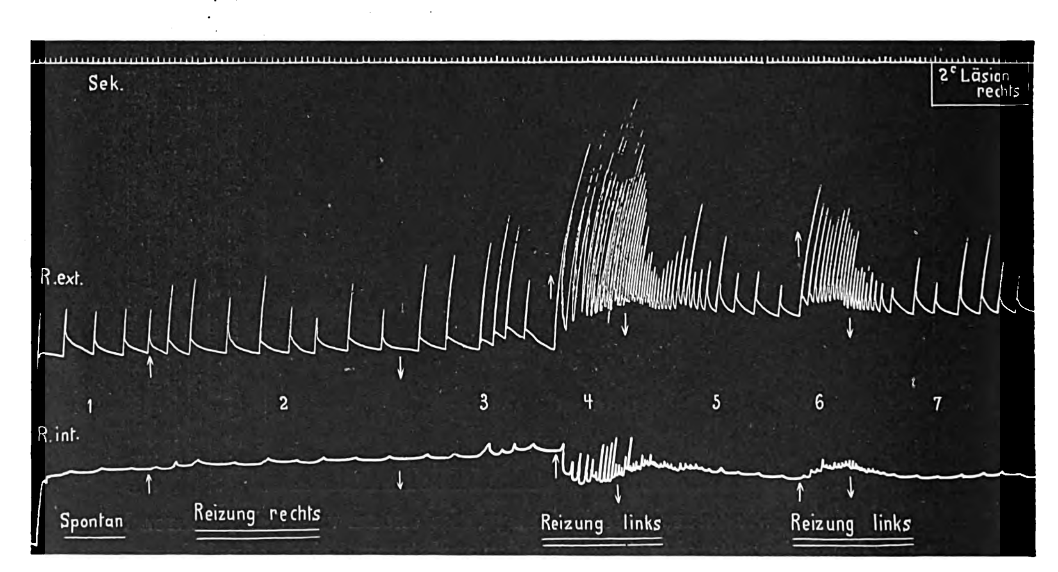


Abb. 7. (Versuch vom 11. IX. 1928.) Spontanerscheinungen und Ergebnisse der Reizung des Thalamus nach erneuter rechtsseitiger Thalamusläsion (2. Läsion). *1* = nunmehr tritt Spontannystagmus ein, und zwar am Rect. ext. Nystagmus mit rascher Kontraktion, am Rect. int. Nystagmus mit rascher Erschlaffung von sehr kleinen Amplituden (*Augennystagmus nach rechts*); *2* = die Reizung rechts bewirkt keine Änderung des Spontannystagmus; *3* = wiederum Spontannystagmus; *4* = Reizung links. Sehr große Verstärkung des Spontannystagmus; *5* = langdauernde Nachreaktion nach Aussetzen des Reizes; *6* = nochmalige Reizung links; *7* = Nachreaktion und wiederum Spontannystagmus ohne Reizung.

spontanen Augenzuckungen, die elektrische Reizung links wie rechts ergab genau dieselben normalen Resultate, wie sie in den Abb. 1—3 beschrieben worden sind. Unmittelbar darauf wurde die zweite Läsion vorgenommen (Abb. 7), auf welche sofort ein Spontannystagmus nach rechts auftrat, welcher durch eine erneute Rechtsreizung unbeeinflußt blieb, während er nach einer Linksreizung sofort deutlich verstärkt wurde. Man hat somit mit der zweiten Läsion eine weitgehende Zerstörung des fraglichen Zentrums herbeigeführt.

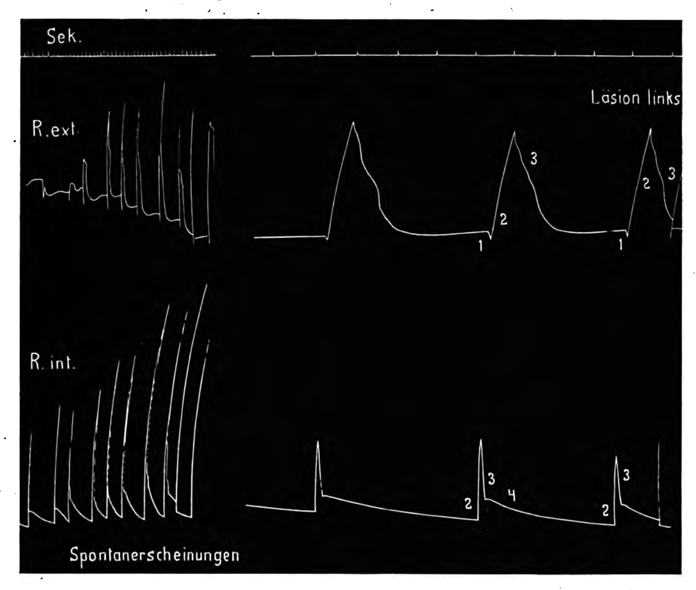


Abb. 8. (Versuch vom 16. IX. 1928.) Spontanerscheinungen und elektrische Reizungsergebnisse nach linksseitiger Läsion des Thalamus. (Links auf der Kurve bei großer, rechts bei kleiner Trommelgeschwindigkeit aufgenommene Kurve.) Auf der rechten Seite der Kurve ist die eigenartige Folge der Muskelzuckungen deutlich zu sehen: *Zunächst erschlafft* der Rect. ext. *langsam* (*1*), während der Rect. int. in *Ruhe* bleibt, dann *kontrahieren* sich die beiden Muskeln *rasch* (*2*), nunmehr erschlaffen die beiden Muskeln (*3*). Die *Erschlaffung* des Rect. int. hat aber 2 *Phasen:* zunächst erfolgt sie schnell (*3*), dann langsamer (*4*). Diese eigenartige Nystagmusform ist vermutlich auf das Übergreifen der Läsion auf der rechten Seite zurückzuführen. Bemerkenswert ist, daß bei diesen Spontanzuckungen die Muskeln Rect. ext. und Rect. int. dem Gesetz der reziproken Innervation der *Agonisten* und *Antagonisten* nicht folgen, sie werden im Gegenteil *agonistisch* innerviert.

In *Abb. 8 und 9* (Versuch vom 16. IX. 1928) sind die Ergebnisse einer *Läsion links* registriert. Auf die Läsion entsteht zunächst ein *Spontannystagmus nach rechts*, dann ein solcher mit ganz merkwürdigen Eigentümlichkeiten, die man am besten nach den Kurven der Augenmuskelzuckungen näher beschreibt. Es erfolgt zunächst eine langsame Erschlaffung des Rect. ext. (1), die von keiner Bewegung des Rect. int. begleitet wurde. Dann erfolgte eine rasche Kontraktion sowohl des Rect. ext. wie des Rect. int. (2). Darauf erschlafft schnell der Rect. int. (3), während der Rect. ext. nur langsam erschlaffte. Nach einer Weile wieder-

holten sich dieselben Reizungseffekte in derselben Folge. Dieser ganz merkwürdige Spontannystagmus dauerte nur eine Weile; ungefähr eine Stunde nach der Operation war ein *regelrechter Spontannystagmus nach links* zu konstatieren. (Also Nystagmus mit rascher Erschlaffung am Rext. ext. und Nystagmus mit rascher Kontraktion im Rect. int.) In

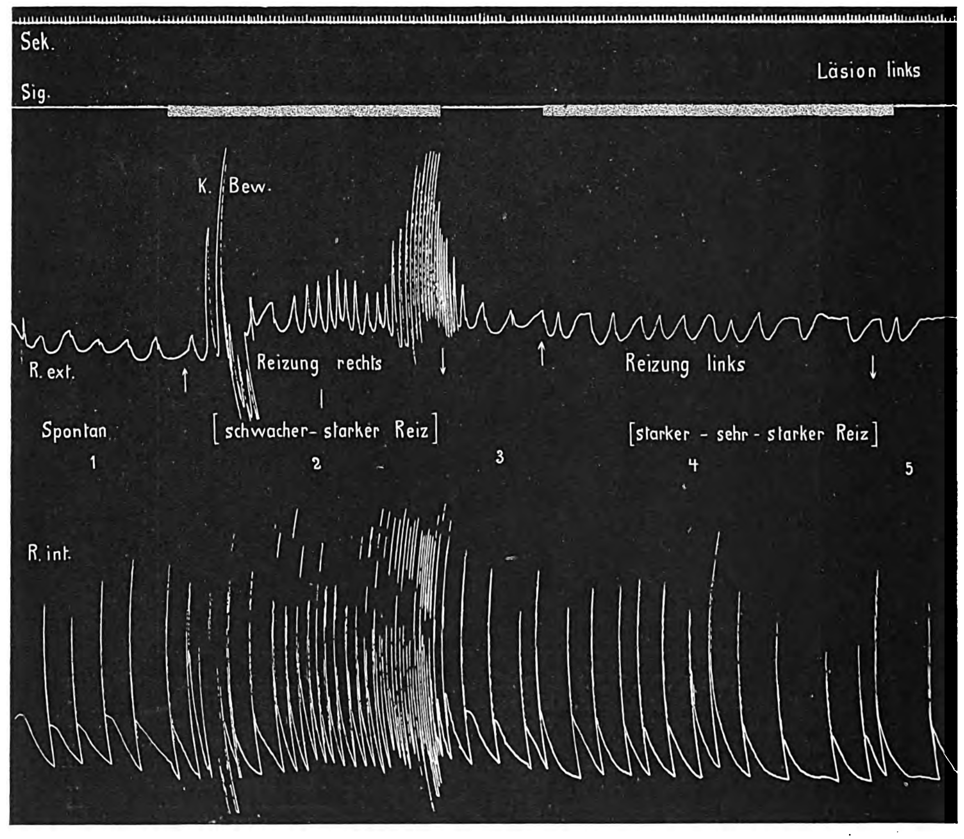


Abb. 9. (Versuch vom 16. IX. 1928.) In dieser Kurve, die 1 Stunde später aufgenommen wurde, haben sich die eigenartigen 1., 2., 3. Zuckungen in einen regelrechten Nystagmus verwandelt. Spontannystagmus mit rascher Erschlaffung am Rect. ext. und mit rascher Kontraktion am Rect. int. (*Augennystagmus nach links*); *2* = Reizung rechts. Am Anfang der Reizung war der Strom schwach, später stärker. Der Spontannystagmus wird verstärkt, dazwischen einige Körperbewegungen; *3* = wieder Spontannystagmus. Unmittelbar nach dem nach unten gerichteten Pfeil ist hier die Nachreaktion nach der Rechtsreizung wieder sehr deutlich zu sehen; *4* = Reizung links, anfangs mit einem starken Strom und am Ende mit einem enorm starken Strom. Der Spontannystagmus wird in keiner Weise verstärkt.

der Abb. 9 ist dieser Spontannystagmus zu sehen; er wird durch Reizung rechts verstärkt, während die Linksreizung ihn nicht zu ändern vermag. Man konnte also auch in diesem Falle mit einer so gut wie totalen Zerstörung des fraglichen Zentrums rechnen.

In einem letzten Versuch vom 18. IX. 1928, dessen Augenbewegungskurven, um nicht zu wiederholen, nicht mehr gebracht werden, von dem aber später die histologische Analyse des untersuchten Gehirnes besprochen werden soll, bestand die Läsion nicht in einem Längsschnitt, sondern in einem Querschnitt. Auf die Läsion folgte ein Spontannystagmus nach rechts. Die Reizung nach rechts bewirkte nicht nur eine Aufhebung des Spontannystagmus, sondern sogar das Auftreten eines Nystagmus nach links. Die Reizung links bewirkte eine ganz deutliche Verstärkung des Spontannystagmus. In diesem Falle war also nicht mit einer totalen Zerstörung des fraglichen Zentrums, sondern nur mit einer partiellen zu rechnen. Denn die Läsion rechts hatte zwar einen Spontannystagmus von entgegengesetzter Richtung wie der Nystagmus nach elektrischer Reizung verursacht, aber die elektrische Reizung von der verletzten Seite aus war immer noch imstande, einen Nystagmus von normaler Richtung und Stärke zu erzeugen.

Die 5 Gehirne mit den Schnittläsionen im Thalamus und Vierhügelgebiet wurden in lückenloser Markscheidenserienfärbung untersucht, und der Verlauf der Schnittlinien in dem erwähnten Hirngebiet näher bestimmt[1].

Histologische Befunde der 5 Kaninchengehirne.

Abb. 10. Versuch vom 9. IX. 1928.

Die Läsion besteht in einem schrägen Schnitt, der in den hinteren Teilen der Thalamus bzw. am vorderen Ende der Vierhügel beginnt (1) und, allmählich sich verkleinernd, bis zur Höhe des Ganglion Habenulae reicht. Caudal ist der Schnitt lateral, oral medial gelegen, in seinen oralen Teilen (2, 3 und 4) ist er doppelt.

Der kurze laterale Ast streift aber nur die Oberfläche des Thalamus.

Der Schnitt ist aber so gelegen, daß durch ihn der mediale Anteil der Haube, wo der rote Kern (großzelliger Teil), der Nucleus interstitialis Cajal des hinteren Längsbündels liegen, *nicht getroffen* werden, dagegen aber wird der *laterale kleinzellige Anteil* der *Formatio reticularis*, etwas von der Höhe des caudalen Abschnittes des Corpus geniculatum internum an von seinen Verbindungen losgelöst, also außer Funktion gesetzt. Die hintere Commissur und ihre Kerne sind nur in dem oralsten Teil mitlädiert worden.

[1] Die Hirnschnittserien wurden mir im Neurolog. Institut der Universität Frankfurt a. M. (Dir. Prof. *Goldstein*) angefertigt und sind noch von *Lorente de Nó* durchgesehen worden.





Abb. 10. (Versuch vom 9. IX. 1928.) *1* = Querschnitt durch den Hirnstamm des Kaninchens vom 9. IX. 1928. Der Schnitt geht durch den vorderen Teil des vorderen Vierhügels und durch den vorderen Teil des Ganglion interpedunculare. Bezeichnungen: *A.S.* = Aquaeductus Sylvii; *C.q.a.* = vordere Vierhügel; *G.g.m.* = Corpus geniculatum mediale; *L.m.* = Lemniscus medialis; *P.p.* = Pes pedunculi; *2* = etwas oraler. *Tr.op.* = Tractus opticus; *C.post.* = Commissura posterior; *3* = noch etwas oraler. *Tr.ped.tr.* = Tractus peduncularis transversus; *Tr.M.* = Tractus Meynert; *4* = etwas mehr nach vorn. *C.g.e.* = Corpus geniculatum externum; *C.g.i.* = Corpus geniculatum internum; *C.Mm.* = Corpus mamillare.



Abb. 11. (Versuch vom 10. IX. 1928.) *1* = Querschnitt durch den vorderen Teil der vorderen Vierhügel. Kaninchen vom 10. IX. 1928. *G.i.p.* = Ganglion interpedunculare; *2* = Querschnitt durch den vorderen Teil der vorderen Kuppe der vorderen Vierhügel; *3* = ein oraler gelegener Schnitt; *4* = Querschnitt durch den caudalen Teil des Thalamus.

Abb. 11. Versuch vom 10. IX. 1928.

Die Läsion ist sehr ausgedehnt, sie erstreckt sich von dem vorderen Teil der vorderen Vierhügel an bis zur Commissura posterior. In Schnitt 1, der ihr caudales Ende darstellt, setzt sie sich aus einem linearen Schnitt und einem flachen Schnitt (Blut) zusammen, welch letzterer den lateralen Teil des Corpus geniculatum mediale zerstört. In oraleren Ebenen ist die Läsion mehr medial gelegen, in der Höhe von 2 setzt sie sich aus zwei linearen Schnitten und einem großen Herd zusammen, der weit medial über das Corpus geniculatum mediale reicht, und der zusammen mit den genannten Schnitten die *Formatio reticularis* (*kleinzelliger Anteil*) *zerstört*.

In der Höhe von 3 findet man grundsätzlich dieselben Verhältnisse wie in 2; der laterale Herd ist etwas mehr nach innen gerückt, der medialste Schnitt zerstört auch einen guten Teil der an die Commissura posterior angrenzenden Kerne (Nucl. Darkschewitsch usw.).

Kurz oral vor 3 verschwinden die beiden Stiche; es bleibt nur der laterale Herd übrig, der jetzt in einem breiten Schnitt besteht, der unten die Lamina medullaris ventralis in ihrem medialen Drittel durchschneidet (4). Von hier aus ändert sich der Schnitt weder in der Höhe noch in der Dicke und reicht bis zur Commissura anterior.

Die Läsion hat also, wie leicht ersichtlich, einen großen Teil der Substantia reticularis (*kleinzelliger Anteil*) des Mittelhirns und Thalamus zerstört, ohne jedoch die *großzelligen Kerne*, die nahe an der Mittellinie liegen, getroffen zu haben.

Abb. 12. Versuch vom 11. IX. 1928.

Die Läsion ist eine doppelte. Die erste Läsion (I. Läsion) ist lateral, die zweite medial gelegen.

Die erste Läsion besteht in einem Schnitt, der die beiden Corpora geniculata zerstört (vgl. 1—5).

Die zweite Läsion (II. Läsion) besteht in zwei Schnitten, die einen gemeinsamen Teil (4) besitzen.

Durch diese Schnitte wurde eine *ähnliche Zerstörung wie am Kaninchen vom 9. IX. 1928* (*Abb. 10*) gemacht, mit dem Unterschiede, daß hier die Substantia reticularis in etwas oraleren Ebenen zerstört wurde.

Abb. 13. Versuch vom 16. IX. 1928.

Die Läsion besteht in einem Stich im Thalamus, der mehrere Ausläufer bzw. Schenkel, die auch auf die andere Seite übergehen, besitzt. (Das Messer wurde nämlich in der Schnittwunde bewegt.)



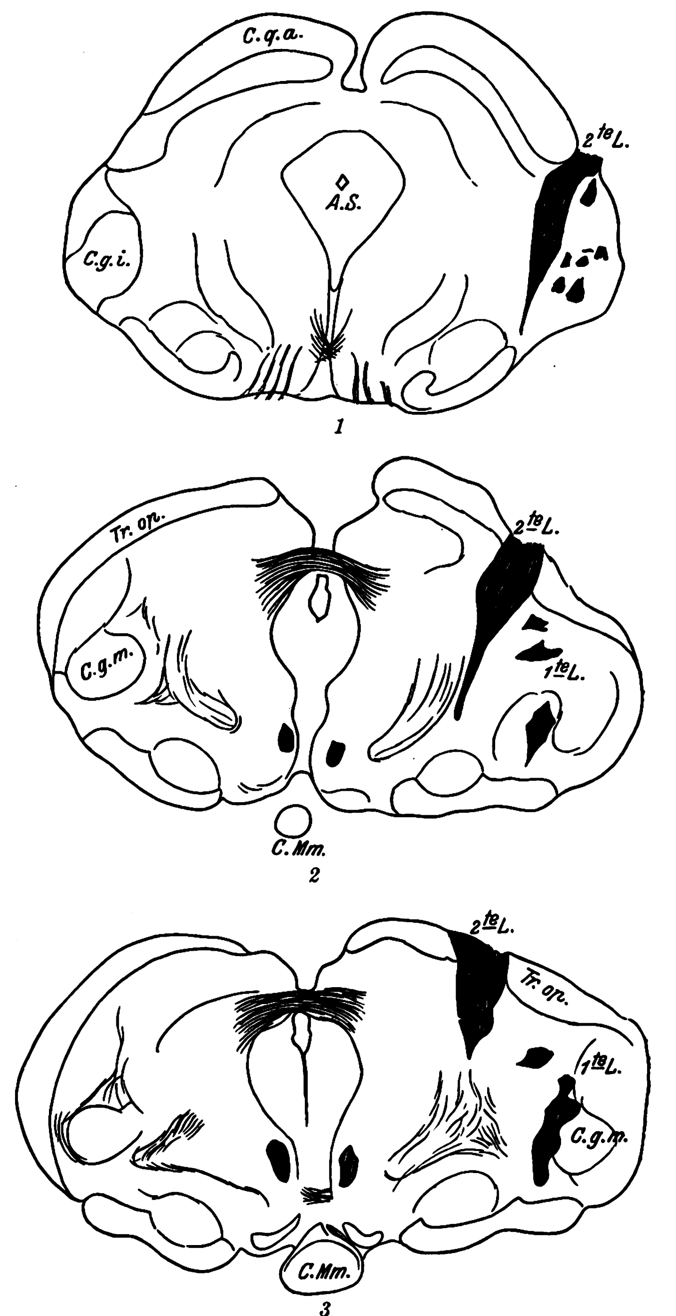
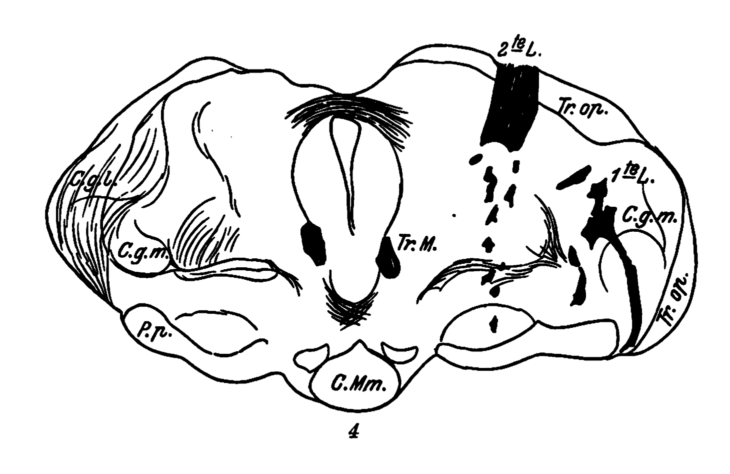


Abb. 12. (Versuch vom 11. IX. 1928.) *1* = Querschnitt durch den vorderen Teil der vorderen Vierhügel. *2* u. *3* = Querschnitt durch den Thalamus.

Von 4 oralwärts bleibt der Schnitt in dem oberen Teil des Thalamus und verschwindet sehr bald. Der Schenkel, der nach rechts übergreift (3, 4), hat in 4 seine größte Ausdehnung nach unten. Links besteht der zerstörte Teil des Hirnstammes, ab-



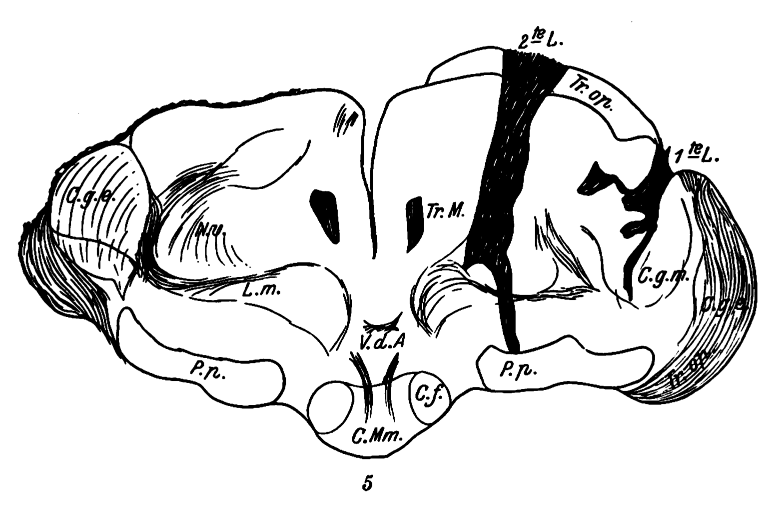


Abb. 12. (Versuch vom 11. IX. 1928.) *4* u. *5* = Querschnitt durch den Thalamus.

gesehen von den oberen Thalamuskernen, die hier weniger Interesse bieten, aus den Zellengruppen, die zwischen Lamina medullaris ventralis und Pes pedunculi liegen, also aus der *Fortsetzung der Säule der Substantia reticularis* des Mittelhirnes.

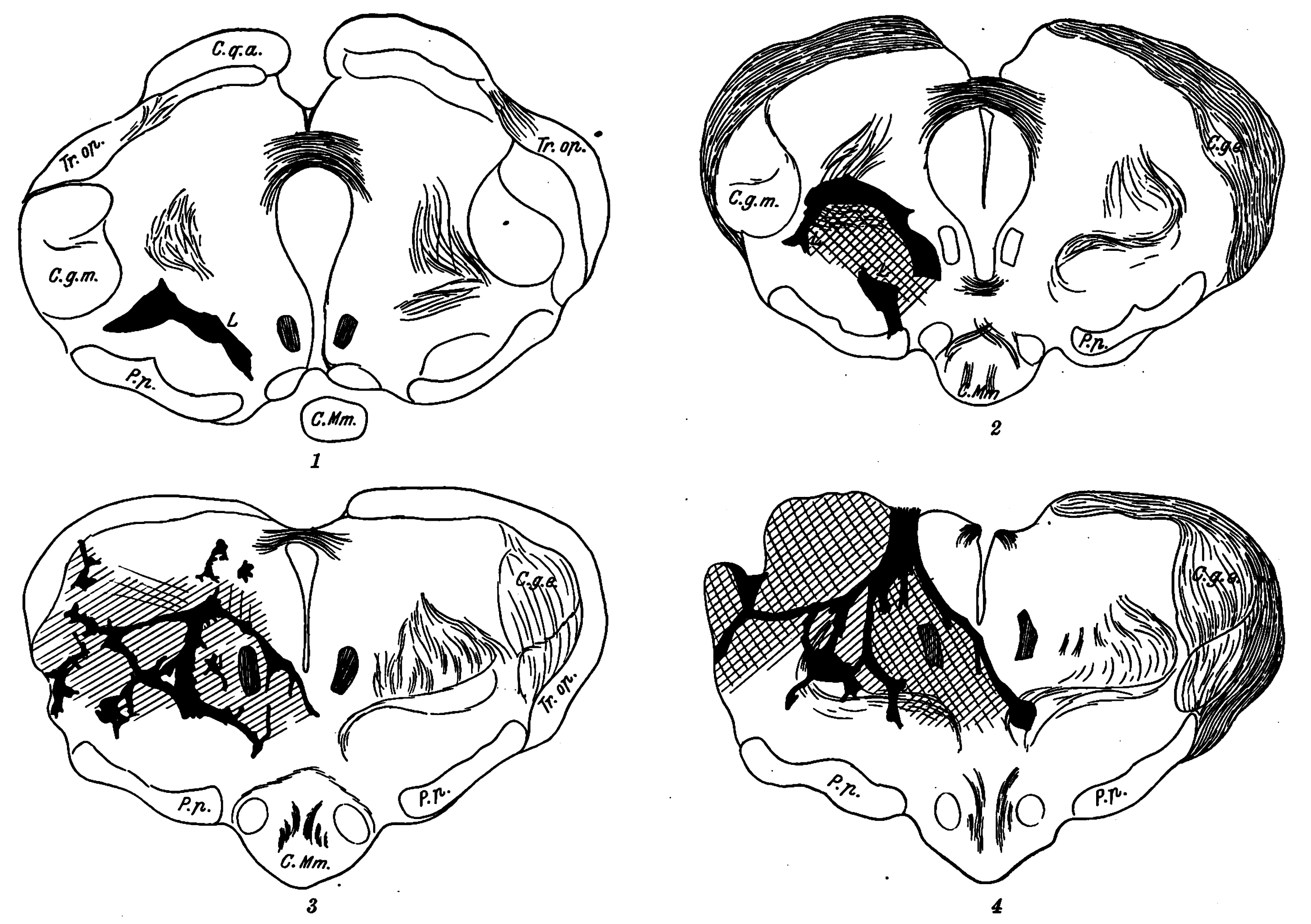
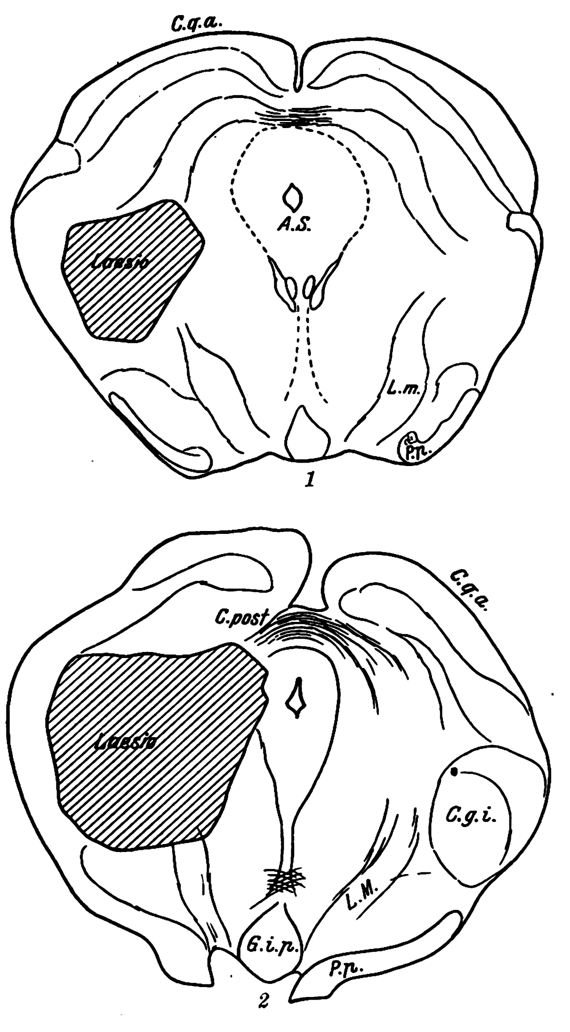


Abb. 13. (Versuch vom 16. IX. 1928.) *1* = Querschnitt durch den vorderen Pol der Vierhügelkuppe (hier ist der caudalste Teil der Läsion); *2*, *3*, *4* = Querschnitt durch den Thalamus; *C.m.* = Corpus mamillare.

Abb. 14. Versuch vom 18. IX. 1928.

Die Läsion besteht in einem Querschnitt, der seine größte Ausdehnung bei 3 zeigt. Hier ist beinahe die ganze rechte Hälfte des Hirnstammes zerstört worden.



Von dieser Höhe an verkleinert sich die Läsion sowohl nach hinten wie nach vorne. Nach vorne zu bleibt sie in den unteren ventralen Ebenen, nach hinten zu in den oberen dorsalen Ebenen des Hirnstammes. Der Vergleich der Schnitte 4 und 5 zeigt, daß die Zellengruppen der thalamischen Formatio reticularis zwischen Lemniscus med. und Pes peduncul. zum großen Teil verschont geblieben sind.

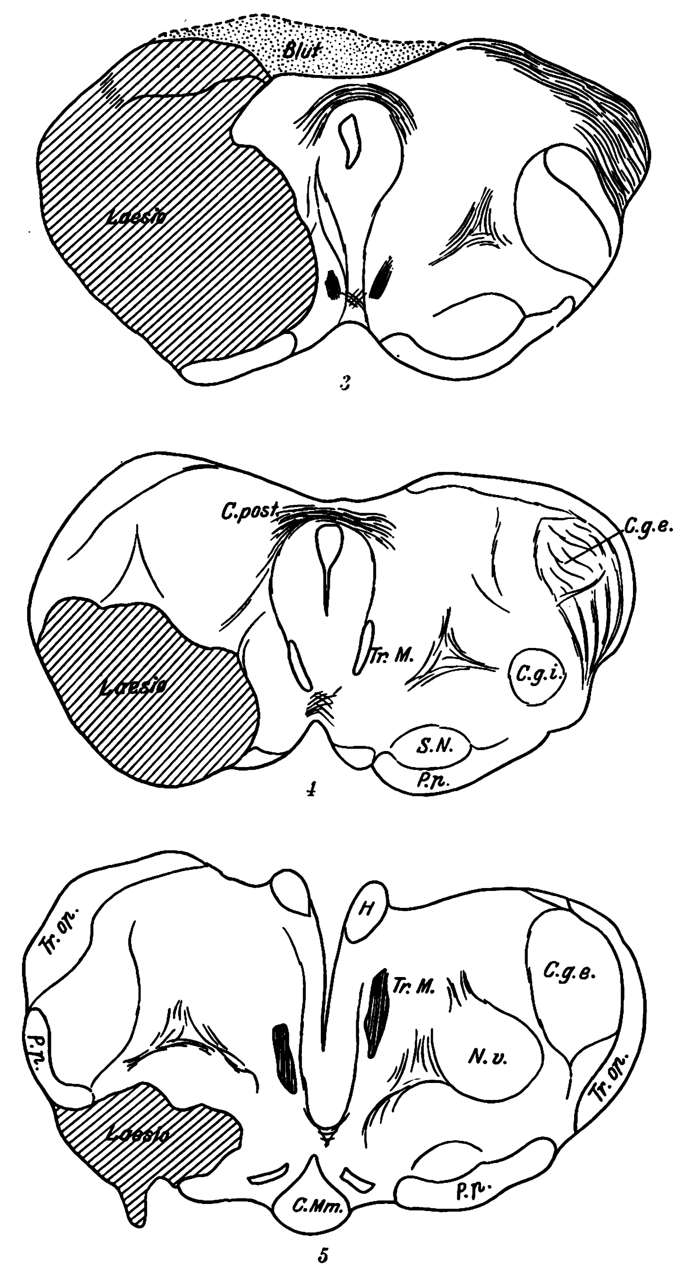


Abb. 14. (Versuch vom 18. IX. 1928.) *1–5* = Querschnitt durch den Hirnstamm (von caudal nach oral): *1* = durch den mittleren Teil der vorderen Vierhügel; *2* = durch das vordere Ende der vorderen Vierhügel; *3*, *4*, *5* = durch den Thalamus.

Kritische Bemerkungen zur histologischen Analyse der Gehirne.

Die Läsionen in den beschriebenen Gehirnen sind nicht zahlreich genug, und vor allem in sich noch etwas zu groß, als daß man damit die Auslösungsstätte des elektrisch erzeugbaren Nystagmus einem bestimmten Neuronensystem zusprechen könnte, zumal die jetzigen Kenntnisse über den Bau und Funktion der Formatio reticularis noch viel zu mangelhaft sind. Trotzalledem lassen sich aus den beschriebenen histologischen Protokollen schon einige Schlüsse für die Frage des hypothetischen Nystagmuszentrums ziehen:

Beim Kaninchen vom 11. IX. 1928 (Abb. 12, I. Läsion) wurden durch die erste Läsion die beiden Corpora geniculata zerstört; es entstand trotzdem kein Spontannystagmus, der Reizeffekt blieb unverändert. Das ist dahin zu deuten, daß die Corp. genic. ext. und int. nicht diejenigen Zentren sind, von welchen der elektrische Nystagmus ausgelöst wird, ein Schluß, der vom anatomischen Standpunkt aus schon von vornherein zu erwarten war.

Beim Kaninchen vom 9. IX. 1928, 10. IX. 1928 und 11. IX. 1928 (Abb. 10, 11 und 12, II. Läsion) hat man mit einer Zerstörung der Formatio reticularis zu rechnen, die jedoch den medialen großzelligen Anteil nicht getroffen hat; es sind wohl auch die Commissura posterior und die an sie angrenzenden Kerne etwas durch das Messer getroffen worden; da aber der Reizeffekt so gut wie total aufgehoben wurde, muß man die Erscheinungen nach der Läsion, d. h. den *Spontannystagmus* und *das Fehlen der einseitigen elektrischen Erregbarkeit* auf die Zerstörung des *kleinzelligen lateralen Anteils* der Substantia reticularis zurückzuführen.

Die Läsionen der Kaninchengehirne vom 16. IX. 1928 (Abb. 13) und 18. IX. 1928 (Abb. 14) erlauben jedoch den Sitz des elektrischen Nystagmuszentrums noch weiter zu präzisieren:

Beim Kaninchen vom 16. IX. 1928 (Abb. 13), bei dem der Reizeffekt nach der Läsion aufgehoben war, wurde der dorsale Teil der Substantia reticularis nicht lädiert, sondern hauptsächlich nur der Teil, der zwischen der Lamina medullaris und dem Pes pedunculi liegt; man kann mit um so größerer Wahrscheinlichkeit auf diese Kerngegend die Auslösung des elektrisch erzeugbaren Nystagmus zurückführen, da beim Kaninchen vom 18. IX. 1928 (Abb. 14), wo diese Zentren größtenteils verschont wurden, wohl ein Spontannystagmus entstand, aber die elektrische Erregbarkeit erhalten geblieben ist.

Beim Kaninchen vom 16. IX. 1928 (Abb. 13) wurden auch die oberen thalamischen Kerne (N. ventralis, Habenulae usw.) so gut wie total vernichtet. Es läßt sich also das Fehlen der elektrischen Reizbarkeit auf diese Zerstörung nicht zurückführen, um so mehr als z. B. beim

Kaninchen vom 9. IX. 1928 (Abb. 10) diese Kerne unversehrt blieben und dennoch der Reizeffekt verschwand.

Zusammenfassung der experimentellen und anatomischen Ergebnisse.

Eine Lokalisierung eines elektrischen Nystagmuszentrums auf eine bestimmte Zellengruppe im Hirnstamm ist noch nicht durchführbar. Das System der *langen Bahnen* (hinteres Längsbündel) ist von vornherein hier aus der Diskussion herauszunehmen. Es war bei keinem dieser Experimente mitlädiert. Dagegen gehen alle Läsionen in das Gebiet der *kurzbahnigen Formatio reticularis*, und zwar in den *kleinzelligen Anteil* derselben, welcher oral und lateral am Nucleus ruber, dorsal vom Pes pedunculi, medial von den beiden Corpora geniculata liegt. Allem Anscheine nach spielen die am oralsten, d. h. zwischen Lamina medullaris und Pes pedunculi gelegenen Neuronensysteme die wichtigste Rolle. Die Aufgabe späterer Arbeiten wird es sein, diese ersten anatomischen Anhalte näher zu präzisieren.

Jedenfalls ist aber durch die vorher beschriebenen Experimente der Beweis erbracht worden, daß es in der Formatio reticularis weit oral und lateral vor dem Augenmuskelnervenkerngebiet eine Neuronenansammlung gibt, welche imstande ist, den elektrischen Reiz aufzunehmen, ihn längere Zeit aufzustapeln und ihn allmählich in Nystagmusinnervation verwandelt an das Konsortium der Augennervenkerne abzugeben. Selbstverständlich werden sich an der Auslösung des Nystagmus nicht nur diese Neurone beteiligen, sondern es wird dazu noch manches andere, noch unbekannte Zentrum nötig sein. Die *elektrische Erregbarkeit* aber scheint nur durch die mit der Läsion zerstörten Zentren vermittelt werden zu können, da, wie gesagt, nach ihrer Zerstörung ein neuer elektrischer Reiz unwirksam bleibt. Auch hier wird späteren Arbeiten die Bestimmung vorbehalten bleiben, über welche Bahnen und in welcher Weise die elektrische Erregbarkeit nach den Augenmuskelkernen fortgeleitet wird. Es kann hier bereits so viel gesagt werden, daß es möglich ist, durch Läsionen der Formatio reticularis, welche nur an im Ponsgebiet, also caudalwärts gelegenen Zentren vorgenommen werden, den Effekt des elektrischen Reizes aufzuheben.

Es ist daraus zu schließen, daß die im thalamischen Anteil der Formatio reticularis aufgenommene elektrische Reizung nicht direkt nach den Augenmuskelkernen geht, sondern durch untere, in der Pons gelegene Zentren der Substantia reticularis indirekt auf sie übertragen wird.

Aber auch ohne diese letztere Frage näher zu erörtern, kann man auf Grund der vorher besprochenen Tatsachen folgende Stellungnahme

zu der ganzen Nystagmusfrage nehmen: Bei Kaninchen ist es bekanntlich unter physiologischen Umständen nur möglich, Vestibularnystagmus, keinen optischen, auszulösen. Das legt natürlich die Annahme nahe, daß der elektrisch erzeugte Nystagmus mit dem vestibularen Nystagmus etwas zu tun hat. Diese Annahme wird vielleicht noch weiter durch den Umstand bekräftigt, daß die zerstörten Zentren anatomische Verbindungen nach dem Vestibularkerngebiet, und zwar nach den Teilen der Formatio reticularis haben, nach deren Läsion, wie die Untersuchungen von *Lorente de Nó* ergeben haben, eine Änderung des Vestibularnystagmus eintritt. Erst spätere Untersuchungen werden uns Aufschluß geben, inwieweit das Neuronensystem für den elektrisch erzeugbaren Nystagmus an der Auslösung des vestibulär hervorgerufenen teilnimmt. Denn das caudalste Ende der in dieser Arbeit beschriebenen Läsionen reicht kaum zum oralsten Ende der Läsionen, welche *Lorente de Nó* in seinen Arbeiten über den zentralen Mechanismus der vestibularen Augenreflexe beschrieben hat.

Ob und inwieweit schließlich der elektrische Nystagmus mit dem Dunkel- bzw. Dämmerungszittern in Analogie zu setzen ist, muß vorläufig noch ganz offen gehalten werden; man darf vielleicht nur darauf hinweisen, daß zwei Eigentümlichkeiten ihnen beiden gemeinsam sind: Einmal konnte man einen ähnlichen Vorgang wie den der *Latenzzeit* und der *Nachreaktion* beim elektrischen Nystagmus auch beim Dunkelzittern nachweisen. Es entsteht erst nach einem mehrwöchentlichen Dunkelaufenthalt und erlischt nach Durchschneidung beider Nervi optici, wodurch also die peripher-optische Reizursache auf die Retina ausgeschaltet wird, nicht etwa sofort, sondern es klingt erst in einigen Wochen allmählich ab, nachdem die in dem noch unbekannten Augenbewegungszentrum aufgestapelten Reizenergieen verbraucht sind. Dann aber findet sich eine gewisse Übereinstimmung noch darin, daß sowohl der elektrische Nystagmus wie das Dunkelzittern durch vestibularen Nystagmus abgeschwächt bzw. für kurze Zeit völlig aufgehoben werden kann, wie es sich bei in dieser Richtung fortgeführten Versuchen feststellen ließ.

Zusammenfassung.

Um in das Wesen des Dunkel- bzw. Dämmerungszitterns weiter einzudringen, wurden bei Kaninchen elektrische (faradische) Reizungen des Hirnstammes vorgenommen und dadurch gesetzmäßig auftretende nystagmische Augenbewegungen, teilweise von tonischer Ablenkung begleitet, erzielt. Der beste Reizeffekt war von der Oberfläche des Thalamus aus zu erzielen, an der Stelle, an welcher der Thalamus in die vorderen Vierhügel übergeht. Die wichtigste Eigenschaft dieses Nystagmus besteht darin, daß er erst nach einer gewissen Einwirkungszeit des elek-

trischen Reizes auftritt (Latenzzeit) und daß er nach Aussetzen desselben noch einige Zeit fortbestehen bleibt (Nachreaktion).

Mittels Schnittläsionen im Thalamus und Vierhügelgebiet wurde ein Spontannystagmus hervorgerufen, welcher von der verletzten Seite aus durch nachfolgende elektrische Reizung nicht zu beeinflussen war, während er von der unverletzten Seite in gesetzmäßiger Weise verstärkt werden konnte. Durch histologische Nachkontrolle der verletzten Gehirne konnte man feststellen, daß der Angriffspunkt des elektrischen Reizes nicht oberflächlich gelegene Zentren im Vierhügeldach sind, sondern Neurone im kleinzelligen Anteil der Formatio reticularis des Mittelhirns, welche sich lateral und oral vom Nucleus ruber, medial vom Corpus geniculatum int. und ext., dorsal vom Pes pedunculi befinden.

Literatur.

[1] *Bechterew,* Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, 1899. Artur Georgi, Leipzig. — [2] *Bechterew,* Die Funktionen der Nervenzentra, 1908. Gustav Fischer, Jena. — [3] *Bernheimer,* Die Beziehungen des vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen. Wien. klin. Wschr. **1899**, 1310. — [4] *Henschen,* Zur Anatomie der Sehbahn und des Sehzentrums. Graefes Arch. **117**, 410. — [5] *Karphus* und *Kreidl,* Über die Bahn des Pupillarreflexes. Pflügers Arch. **149** (1912). — [6] *Lorente de Nó,* Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Urban & Schwarzenberg, 1928. — [7] *Meynert,* Das Zusammenwirken von Gehirnteilen. Wien. klin. Wschr. **1890**, Nr 40. — [8] *Prus,* Untersuchungen über elektrische Reizungen des Vierhügel. Wien. klin. Wschr. **1899**, 1124. — [9] *Pruss,* Über die bei elektrischer Reizung des Corpus Striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. Wien. klin. Wschr. **1899**, 1199. — [10] *Winkler* u. *Potter,* An Anatomical Guide to experimental Researches on the rabbit's Brain, 1911. W. Versluys, Amsterdam. — [11] *Ziehen,* Zur Physiologie des infracorticalen Ganglien usw. Arch. f. Psychiatrie **21** (1890).

(Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten an der Militär-Medizinischen Akademie Leningrad. — Direktor: Prof. *W. J. Wojatschek.*)

Das reticulo-endotheliale System der oberen Luftwege beim Meerschweinchen.

Von
Dr. K. A. Drennowa.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 27. April 1929.*)

Als Grundlage für die vorliegende Arbeit hat der gegenwärtige Stand der Frage über die Rolle und die Bedeutung der Tonsillen, sowie der übrigen lymphoiden Gebilde in den oberen Luftwegen der Säugetiere gedient.

Die Tonsille gehört, ihrem histologischen Bau nach, zu den lymphoiden Gebilden, deren Stroma durch das retikuläre Gewebe gebildet wird; dieses letztere steht in einem innigen Zusammenhange mit dem reticulo-endothelialen System, welches in der neusten Zeit die Bedeutung eines besonderen Systems des Stoffwechsels und des Schutzes erhalten hat.

Zum reticulo-endothelialen System gehören die sowohl im lockeren Bindegewebe wie auch im Stroma der Lymphknoten, der Milz, in den Wänden der Blutgefäße der Nebennieren gelegenen Zellen, die Kupfferschen Zellen der Leber u. a. Das Hauptmerkmal der Zellen des reticulo-endothelialen Systems ist, wie bekannt, die Fähigkeit derselben zur intracellularen Speicherung der verschiedensten elektrisch-negativen, organischen oder anorganischen Kolloidstoffe exogenen und endogenen Ursprungs. Diese Fähigkeit der Zellen, hoch disperse Kolloidstoffe aus den flüssigen Teilen des Organismus zu eliminieren und sie in ihrem Protoplasma in Gestalt von Körnern von verschiedener Größe zu speichern, wird zum Unterschied von der Phagocytose (Einfangen von festen Partikeln) als Nephrocytose bezeichnet.

Die Lymphgebilde der Säugetiere teilen sich während der verschiedenen Perioden ihres Embryonallebens in folgende Gruppen ein:

1. Lymphknoten von typischem Bau (Kapsel, Rinden- und Marksubstanz, zu- und abführende Lymphgefäße);

2. lymphoide Gebilde oder Lymphknötchen von einfacherem Bau (Tonsillen, Peyersche und solitäre Follikel) und schließlich

3. diffuse Anhäufung von lymphoidem Gewebe, welche in den verschiedenen Stellen der Schleimhaut des Atmungs- und Verdauungstraktus mehr oder weniger stark ausgeprägt ist.

Nach den Untersuchungen von *A. A. Maximow*[9, 8] bilden sich die ersten lymphoiden Wanderzellen in den frühen Entwicklungsstadien des Embryo aus den Mesenchymzellen durch Abrundung derselben. Diese Zellen haben ein basophiles Protoplasma, einen großen, an Chromatin reichen, häufiger runden Kern und sehen kleinen und mittelgroßen Lymphocyten sehr ähnlich. Neben den lymphoiden Zellen bilden sich aus derselben Quelle auch die histioiden Wanderzellen. Sie zeichnen sich durch einen verhältnismäßig kleinen, an Chromatin armen Kern mit unregelmäßigen Konturen aus; das Protoplasma dieser Zellen ist weniger basophil und von Vakuolen durchsetzt. Diese Zellen bewegen sich energisch und zeigen eine große Neigung zur Phagocytose. Im erwachsenen Organismus entsprechen sie den „Histiocyten“ des lockeren Bindegewebes.

Was die Histogenese der reticulo-endothelialen Zellen der Lymphknoten anbetrifft, so entwickeln sie sich ebenfalls aus den indifferenten Mesenchymzellen, was auf den frühen Stadien der Embryonalanlage des Lymphknotens deutlich gesehen werden kann (*S. P. Alfejew*[1]).

Die Sinus der Lymphknoten sind, nach Downey, nicht ein Resultat der Umwandlung der Hauptlymphgefäße; sie bilden sich selbständig in der primären Anlage des Lymphknotens und stehen mit den Lymphknoten in sekundärem Zusammenhange (zitiert nach *S. P. Alfejew, A. A. Maximow*). Die Sinuszellen zeichnen sich, wie bekannt, durch die stark ausgesprochene Fähigkeit zur Nephrophagocytose aus. Diese letztere bildet die eigentliche Grundlage der Lehre von dem Reticuloendothel; diese Bezeichnung ist aber nicht ganz treffend, da das echte Endothel der einfachen Blutgefäße und der Lymphgefäße sich von dem Sinusendothel und von den retikulären Zellen sowohl nach der Herkunft wie auch nach der Funktion stark unterscheidet.

Das Stroma der lymphoiden Gebilde besteht aus retikulären Fasern und Zellelementen von zweierlei Art: 1. Retikuläre Zellen von unregelmäßiger Form mit einer größeren oder geringeren Protoplasmamenge, mit blassem, ovalem, an Chromatin armen Kerne. Diese Zellen zeichnen sich durch eine scharf ausgesprochene amoeboide Fähigkeit, durch Metabolismus und Nephrophagocytose aus. Sie gehören zur großen Gruppe der „Histiocyten“.

Die zweite Art der Zellen stellt ein blaßkerniges Syncytium dar, dessen Protoplasma mit den retikulären Fasern innig verbunden ist. Sie phagocytieren niemals, beteiligen sich nicht am Metabolismus, zeigen keine

amoeboiden Eigenschaften, nehmen den Farbstoff nicht auf; sie besitzen aber die Fähigkeit zur Erzeugung von Lymphocyten und retikulären Zellen des Histiocytentypus.

Die alte den bindegewebigen Wanderzellen von *Kijono*[5] gegebene Bezeichnung „Histiocyten" ist gegenwärtig allgemein anerkannt. Diese Bezeichnung gilt in bezug auf die sämtlichen sowohl im ganzen Körper des Organismus zerstreuten, wie auch an bestimmten Stellen, z. B. in den blutbildenden Organen, angehäuften Zellen. Die Histiocyten des Bindegewebes spielen eine wichtige Rolle im intracellularen Metabolismus verschiedener Substanzen (*N. N. Anitschkow*[2]). Sie zeichnen sich stets durch die Fähigkeit zur raschen Bewegung, zur Aufnahme und Speicherung verschiedener elektrisch-negativer Kolloidstoffe aus; ihnen geht aber die prospektive Fähigkeit der Mesenchymzellen gänzlich ab (*A. A. Maximow*). Die histioiden Zellen und die lymphoiden Wanderzellen entwickeln sich also überall im Mesenchym des Embryo, in den Lymphknoten bei deren Anlage und behalten ihre embryonalen Besonderheiten in einem latenten Zustande während des ganzen Lebens des Organismus. In den Lymphdrüsen des Erwachsenen haben diese indifferenten Zellen morphologisch die Gestalt eines Syncytiums aus blaßkernigen Zellen, die zur Nephrophagocytose nicht fähig sind, sich aber in Lymphocyten und freie Histiocyten verwandeln können. *A. A. Maximow* findet im lockeren Bindegewebe des Erwachsenen ebenfalls indifferente syncytielle Zellen, die längs den Gefäßwänden gelegen sind und im Laufe des ganzen Lebens des Organismus die Fähigkeit zur Verwandlung in Lymphocyten und Histiocyten behalten.

Die Bildung der Histiocyten im lockeren Bindegewebe und in den Lymphknoten im Organismus des Embryo und des Erwachsenen hat manches gemeinsam. Aus diesem Grunde kann die ungenügende Ausbildung der Zellen einer Art in funktioneller Beziehung durch die Zellen der anderen Art ersetzt werden.

Was die Auswahl des Materials und die Bearbeitungsmethode anbelangt, so dienten uns 2 Meerschweinchen im Alter von 3 Monaten als Objekt zur Untersuchung des reticulo-endothelialen Systems der oberen Luftwege. Das Ziel der Untersuchung war der Nachweis von Histiocyten in den oberen Luftwegen des Meerschweinchens mittels der Vitalfärbung des Tieres mit 1proz. Trypanblaulösung, als eines hochdispersen Kolloidstoffes, welcher die besten Resultate der Körnerspeicherung im Histiocytenprotoplasma gibt. Durch wiederholte Einspritzung von 1proz. Trypanblaulösung unter die Haut des Bauches des Meerschweinchens 1 wurden im Laufe von 3 Tagen 7,5 ccm eingeführt; dem Meerschweinchen 2 wurden aber im Laufe von 5 Tagen 21,5 ccm derselben Lösung eingeführt. Ferner wurde die vitale Fixation mit vorhergehender Durchspülung mit Ringerlösung ausgeführt. Das Meerschweinchen 1

wurde mit 20proz. Formalinlösung, das Meerschweinchen 2 aber mit Wittmaackscher Flüssigkeit fixiert.

Der Vorzug der vitalen Fixation besteht im allgemeinen in der Schnelligkeit, Gleichmäßigkeit und Tiefe des Eindringens der Fixie-

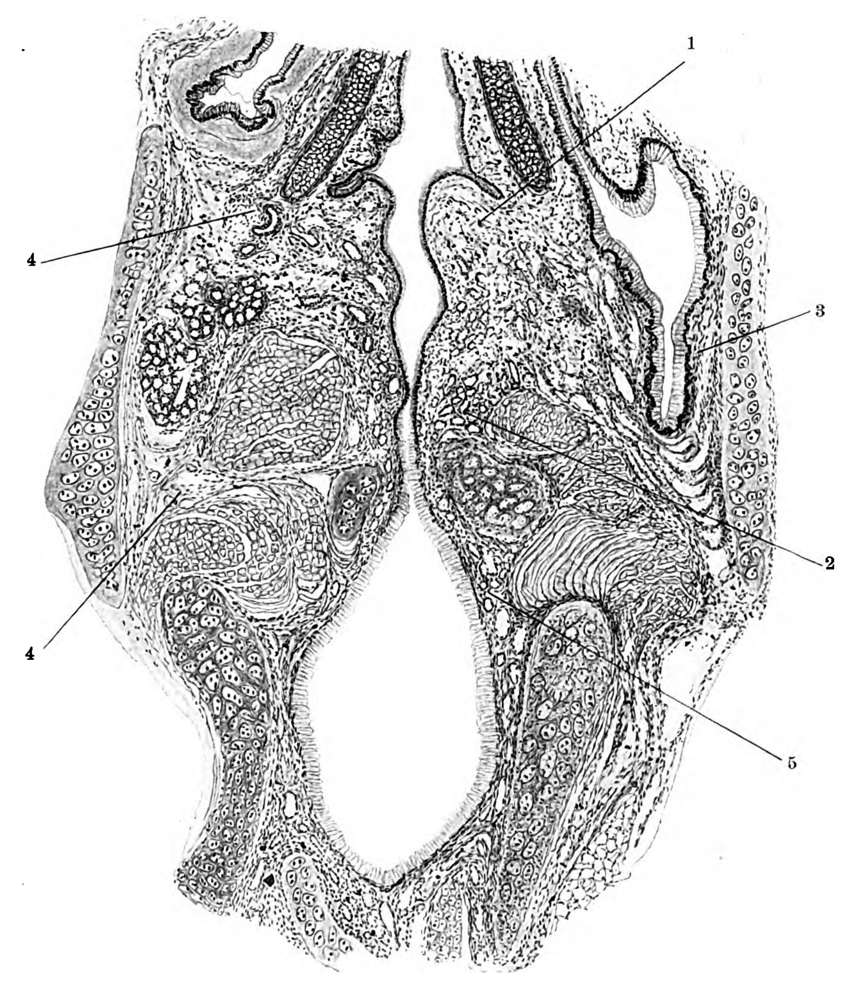


Abb. 1. Längsschnitt des Larynx eines Meerschweinchens. Vitalfärbung mit Trypanblau. Zeiss Ob. AO. OC_4.
1 = das Gebiet der Taschenbänder, 2 = der wahren Stimmbänder, 3 = des Sinus piriformis, 4 = lockeres Bindegewebe zwischen den Knorpeln, Muskeln und Drüsen, 5 = subglottischer Raum.

rungsflüssigkeit. Dadurch wird einerseits den bei der gewöhnlichen postmortalen Fixation häufig beobachteten postmortalen Zellveränderungen in den zentralen Teilen des Stückchens vorgebeugt; andererseits werden die Stückchen, dank der raschen Erhärtung der Gewebe,

beim Ausschneiden weniger deformiert. Bei der weiteren Bearbeitung erwies es sich, daß die Wittmaacksche Flüssigkeit sich für unsere Zwecke wenig eignet, da bei ihr die Kontrast- und Kernfärbung der Präparate mit Lithioncarmin beinahe unmöglich ist; die Anwesenheit von Chromsalzen schwächt auch die Trypanblaufärbung bedeutend ab.

Große Schwierigkeiten bietet auch die Entkalkung der eine beträchtliche Menge von Knochengewebe enthaltenden Blöcke. In diesem Falle hat

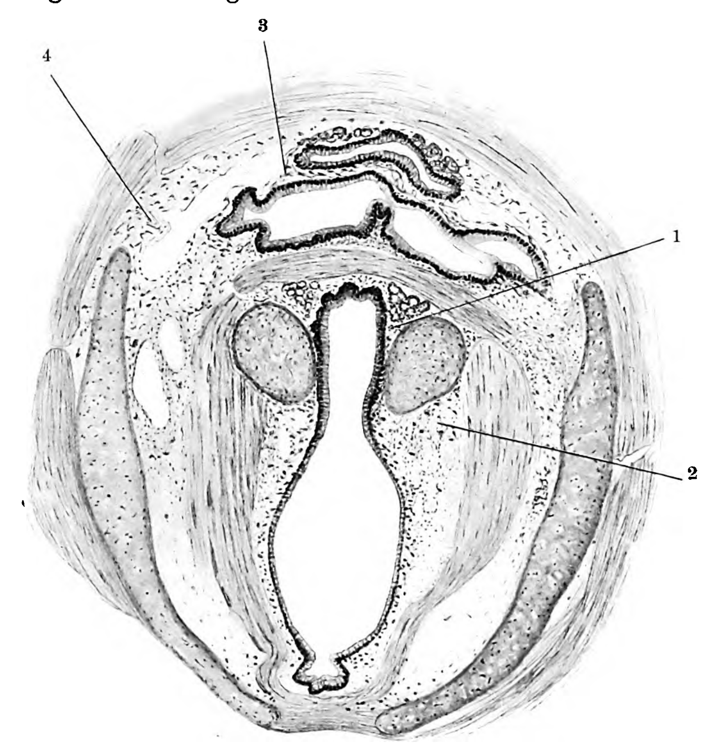


Abb. 2. Querschnitt des Larynx eines Meerschweinchens. Zeiss Ob. AO. OC_4.
1 = Lockeres Zellgewebe, 2 = Interarytänoidalraum, 3 = Speiseröhre, 4 = erweiterte Lymphgefäße.

sich 5proz. Trichloressigsäure als die geeignetste decalcinierende Flüssigkeit erwiesen. Dann wurde das Stückchen wie gewöhnlich im Laufe von 24 Stunden in fließendem Wasser ausgewaschen, in Alkohol von allmählich steigernder Konzentration gehärtet und schließlich in Celloidin eingebettet.

Als Kern- und Kontrastfärbung wurde, wie wir bereits erwähnt haben, Lithioncarmin gebraucht. Die Blöcke wurden in Serien geschnitten, im Larynx wurde jeder fünfte, in den übrigen Teilen aber jeder zehnte Schnitt untersucht.

Bei der Durchsicht der Serienschnitte des Larynx (sowohl der Längs- wie auch der Querschnitte) gelingt es schon bei schwacher Vergrößerung auf dem blaß-rosigen Hintergrunde blaugefärbte Zellen zu unterscheiden, die an dieser Stelle als blaue Körnchen erscheinen. Diese blaue Körnelung kann allenthalben in der Dicke der Schleimhaut, in der Submucosa,

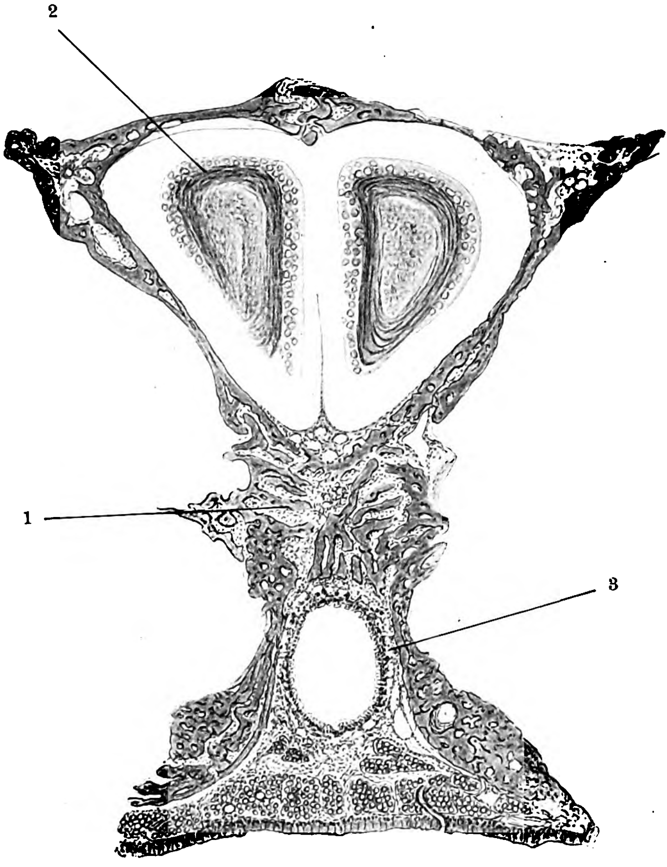


Abb. 3. Frontalschnitt des Nasenrachenraumes eines Meerschweinchens. Vergrößerung 9fach. 1=Schädelbasis, 2=Riechlappen des Gehirns, 3=hinterer Abschnitt des Nasenrachenraumes.

in den lockeren Zwischenschichten zwischen Muskeln und Knorpeln nachgewiesen werden. Die Körnelung ist bald spärlicher, einzeln verstreut, bald dicht gelegen, besonders in der Gegend des Sinus piriformis, der Taschenbänder und des subglottischen Raumes. Im Bereiche der wahren Stimmbänder finden sich sehr spärliche Körner, und an dieser Stelle treten die diffus blaugefärbten elastischen Fasern in den Vordergrund.

So sind auf dem Längsdurchschnitte des Larynx eines Meerschweinchens (Abb. 1), welcher das Gebiet der wahren Stimmbänder und der Taschenbänder trifft, einzelne blaugranulierte Zellen sichtbar. Auch in den Sinus piriformes und im lockeren Bindegewebe zwischen den Knorpeln, Muskeln und Drüsen, sowie im subglottischen Raume sind diese Zellen ziemlich zahlreich. Am

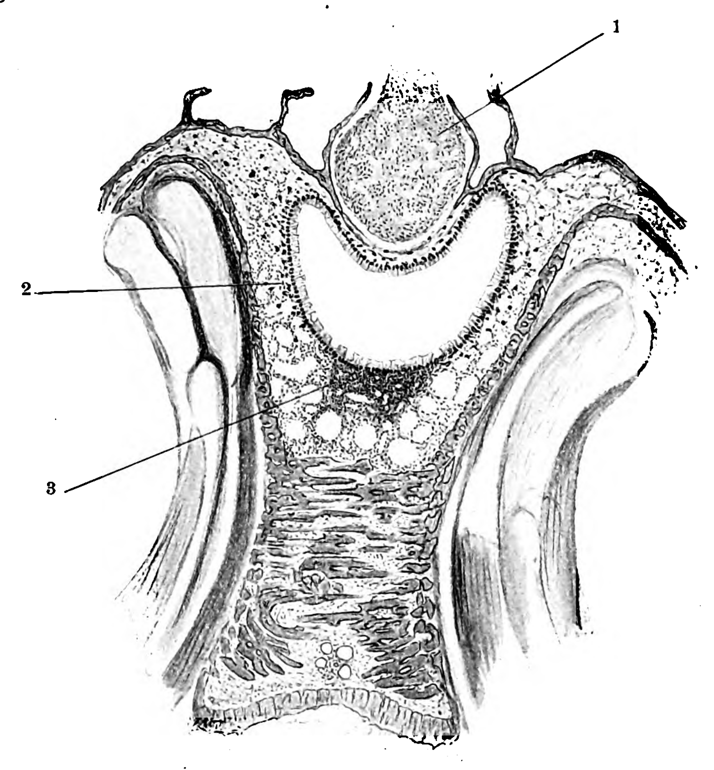


Abb. 4. Frontalschnitt des Nasenteiles des Nasenrachenraumes eines Meerschweinchens (vorderer Abschnitt). Zeiss Ob. AA. OC_1.
1 = Nasenscheidewand, 2 = Histiocyten, 3 = lymphoides Gebilde.

Querschnitte durch dasselbe Gebiet des Larynx (Abb. 2) ist die Anordnung der blauen Zellen im lockeren Bindegewebe, in der Gegend des Interarytaenoidalraumes und in dem die Speiseröhre sowie die erweiterten lymphatischen Räume umgebenden lockeren Zellgewebe besonders gut zu erkennen.

An höher geführten Schnitten kann man sehen, daß die Zahl der blaugefärbten Zellen in der Gegend des Pharynx und der Zungenwurzel bedeutend geringer wird. Die Zahl der Schleimdrüsen nimmt allmählich zu.

An der Basis des Kehldeckels werden von der Zungenseite einzeln gelegene Ansammlungen von lymphoiden Elementen des Typus eines einfachen Lymphknotens gefunden.

Beim Übergang in den Abschnitt des Nasenrachenraumes wird die Schleimhaut auf Kosten des sich vergrößernden Netzes der Blut- und Lymphgefäße allmählich dicker. Gleichzeitig wird die Zahl der einzeln verstreuten Histiocyten größer. In der Schleimhaut des Nasenrachenraumes ordnen sich die blaugefärbten Histiocyten allmählich *gruppenweise* an.

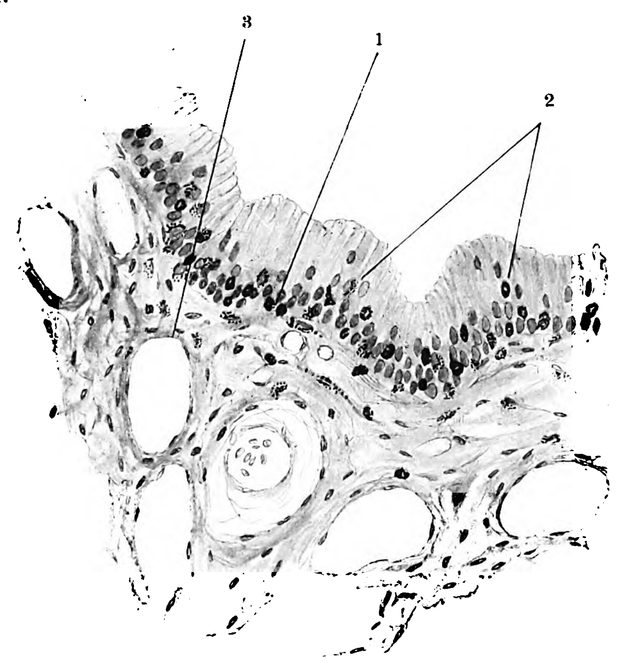


Abb. 5. Schleimhaut des Nasenrachenraumes eines Meerschweinchens. Zeiss Ob. DD Oc$_3$. 1=gruppenweise angeordnete Hystiocyten, 2=zwischen den Epithelzellen vordringende Histiocyten, 3=erweiterte Blut- und Lymphgefäße der Schleimhaut des Nasenrachenraumes.

Auf dem Frontalschnitte (Abb. 3), welcher die Schädelbasis und die Riechlappen des Gehirns trifft, ist der hintere Abschnitt des Nasenrachenraumes sichtbar. Die auf Kosten der Blut- oder Lymphgefäße verdickte Schleimhaut dieses Abschnittes enthält eine große Zahl von Histiocyten, die das Lumen des Nasenrachenraumes in Gestalt eines Ringes umgeben.

Auf dem durch den Nasenteil des Nasenrachenraumes geführten, den hinteren Abschnitt der Nasenscheidewand treffenden Frontalschnitt (Abb. 4) kommen schon mächtige Histiocytengruppen zum Vorschein, welche in Gestalt eines kontinuierlichen Ringes das Lumen

des Nasenrachenraumes umschließen. An der unteren Wand des Nasenrachenraumes ist eine solitäre Anhäufung von lymphoiden Elementen vom Typus eines einfachen Knötchens, gelegen.

Bei starker Vergrößerung sind in der Schleimhaut desselben Gebietes (Abb. 5) die gruppenweise angeordneten Histiocyten sichtbar. Man kann beobachten, wie einige von ihnen zwischen den Epithelzellen in die Lichtung des Nasenrachenraumes eindringen.

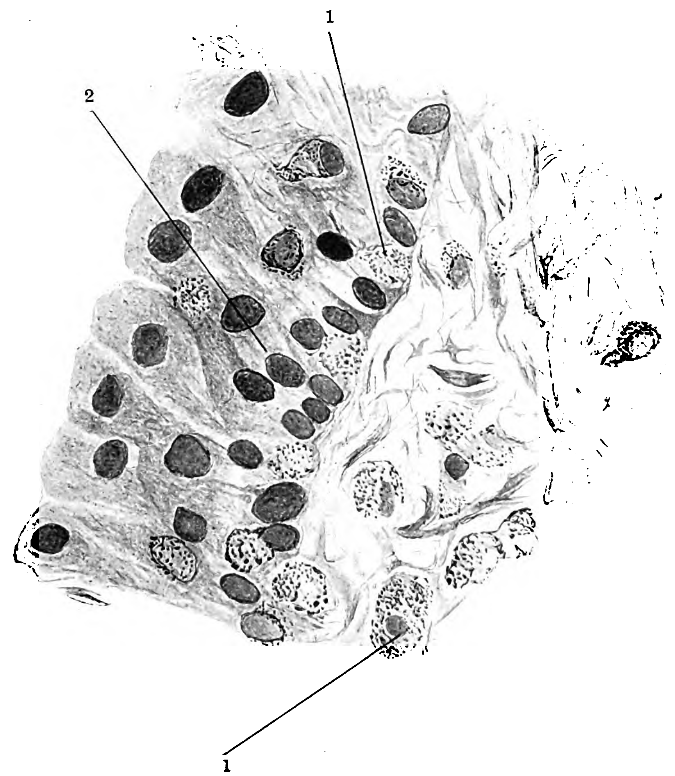


Abb. 6. Schleimhaut des Nasenrachenraumes eines Meerschweinchens. Zeiss Ob. Hom. 1 : 12. Oc. K. 10. X. 1=Histiocyten, 2=Epithelzellen der Nasenscheidewand.

Bei einer noch stärkeren Vergrößerung (Abb. 6, Immersion $^1/_{12}$) sind die in der Schleimhaut sowie zwischen den Epithelzellen gelegenen Histiocyten gut sichtbar. Sie sind von unregelmäßiger Form, verschiedener Größe, mit einem runden, blaßgefärbten Kerne und einer der Form, Größe und Intensität der Färbung nach verschiedenartigen Granulation im Protoplasma.

In der Schleimhaut der Nasenhöhle werden die Histiocyten nur im respiratorischen Abschnitte nachgewiesen. Besonders zahlreich sind sie

in den Verdickungsstellen der Schleimhaut der Nasenscheidewand (Tuberculum septi), in welchen die Histiocyten sogar gruppenweise angeordnet sind (Abb. 7).

Im Jacobsonschen Organe (Abb. 8) sind die Histiocyten nur im lateralen Teile, unmittelbar unter dem Epithel, gelegen. Der mediale Teil, welcher aus Riechepithel besteht, ist von Histocyten völlig frei.

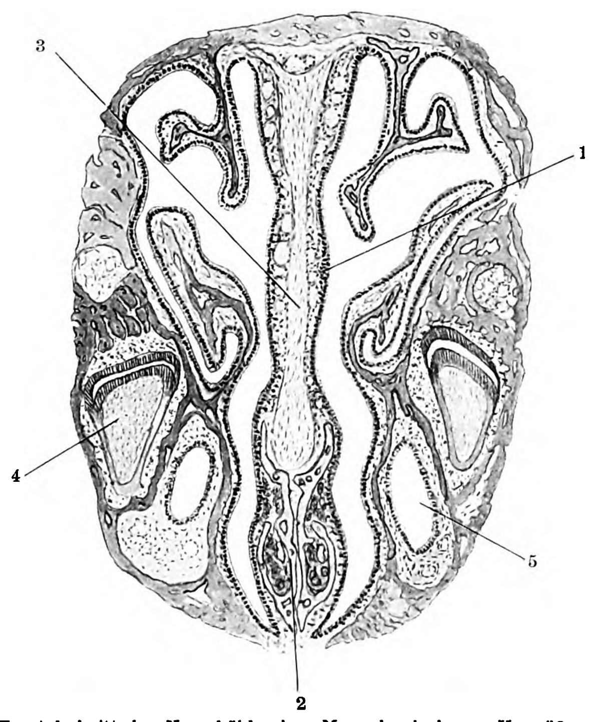


Abb. 7. Frontalschnitt der Nasenhöhle eines Meerschweinchens. Vergrößerung 9fach. 1=Tuberculum der Nasenscheidewand, 2=Jacobsonsches Organ, 3=Nasenscheidewand, 4=Zahnanlage, 5=Nebenhöhlen der Nase.

Auf Grund der Untersuchung der oberen Luftwege des Meerschweinchens mittels der Vitalfärbung mit Trypanblau kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Histiocyten sind im lockeren Bindegewebe und in der Schleimhaut der oberen Luftwege des Meerschweinchens überall verstreut.

2. Im Gebiete des Nasenrachenraumes ordnen sich die Histiocyten in großen Gruppen an, wobei sie das Lumen dieses Raumes in Gestalt eines Ringes umschließen.

3. Einzelne lymphoide Gebilde vom Typus einfacher Lymphknoten wurden an der Zungenseite der Epiglottis und an der unteren Wand des vorderen Teils des Nasenrachenraumes nachgewiesen.

4. Das Vorkommen von Histiocyten im lateralen Abschnitte des Jacobsonschen Organes veranlaßt uns zur Vermutung, daß dieses letztere sich nicht nur an der Riechfunktion, sondern auch an der Schutzfunktion der Nase beteiligt.

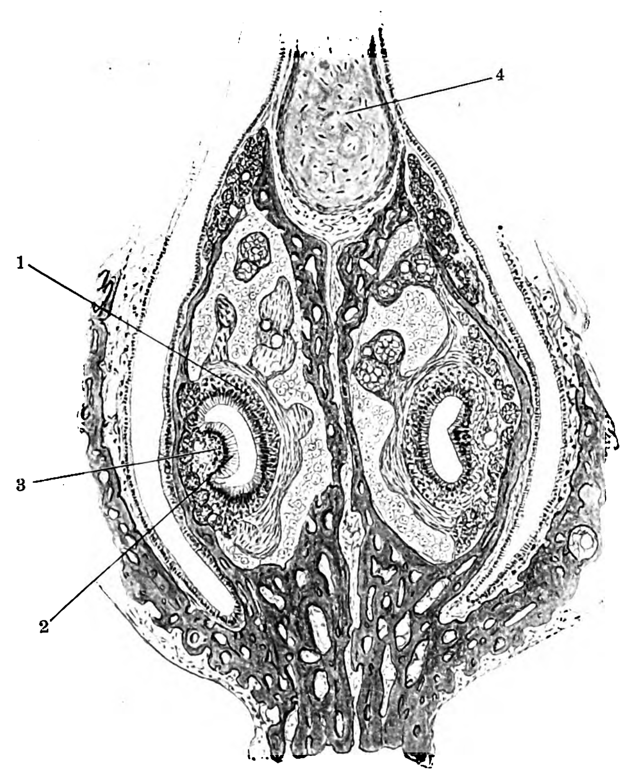


Abb. 8. Jacobsonsches Organ eines Meerschweinchens. Vitalfärbung mit Trypanblau. Zeiss Ob. AA. Oc_2.
1=medialer Teil, 2=lateraler Teil des Jakobsonschen Organes, 3=Histiocyten, 4=Nasenscheidewand.

5. Das beinahe vollkommene Fehlen von lymphoiden Gebilden in den oberen Luftwegen des Meerschweinchens und die beträchtliche Zunahme der Histiocyten im lockeren Bindegewebe und in der Schleimhaut derselben Wege gibt uns das Recht, zu vermuten, daß die *Histiocyten der lymphoiden Gebilde in funktioneller Beziehung, im Sinne ihrer Schutzfunktion, durch die Histiocyten des lockeren Bindegewebes ersetzt werden können.*

Literatur.

[1] *Alfejew, S. P.*, Die embryonale Histogenese der Zellformen des lockeren Bindegewebes der Säugetiere. Fol. haemat. (Lpz.) **30** (1924). — [2] *Anitschkow, N. N.*, Experimentelle Untersuchungen bei der Ablagerung von Cholesterinfetten. Arch. f. Dermat. **120**, 627 (1914). — [3] *Wojatschek, W. J.*, Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Leningrad **1926** II (russ.). — [4] *Sack*, Neue experimentelle Untersuchungen zur Frage über die Stellung der Tonsillen in dem lymphoadenoiden System. Russk. Otol. **1928**, Nr 4. (russ.). — [5] *Kiyono, K.*, Die vitale Carminspeicherung. Jena: Gustav Fischer 1914. — [6] *Kolmer, W.*, Das Jacobsonsche Organ. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen v. W. Möllendorff **3** I (Berlin 1927). — [7] *Kolmer, W.*, Vitalfärbung. Handbuch der mikroskopischen Anatomie **3** I (1927). — [8] *Maximow, A. A.*, Morphology of the Mesenchymal Reactions. Chicago 1927. — [9] *Maximow, A. A.*, The Form and Function of the Cell in Health and Disease. Special Cytology. New York: Cowdry 1928. — [10] Protokolle des 1. und 2. Allrussischen Kongresses der Otolaryngologen **1924—1926** (russ.).

(Aus der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik Woronesch. — Direktor: Prof. *J. P. Woloschin.*)

Aneurysma spurium Art. carotis internae.

(In regione canalis carotici et auris mediae.)

Von
Dr. A. G. Lichatschoff,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 23. März 1929.*)

Die Zahl der Gefäßverletzungen, welche die Chirurgen in der Zeit des Krieges und in der nächsten Zeit nach dem Kriege beobachtet und beschrieben haben, ist sehr groß. Aber auch in der gegenwärtigen Zeit beobachten wir Fälle, welche entfernte Folge des Krieges sind.

Zu solchen Fällen gehört auch der von uns beobachtete Fall eines „Aneurysma spurium art. carotis internae“. Die überaus große Seltenheit dieser Fälle möge die Veröffentlichung rechtfertigen.

Es handelte sich um den 43jährigen Bauer Nikolaj D., der am 16. I. 1928 in die Klinik aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme zeigte sich folgender Befund: Lähmung des N. facialis sinister, eiternde Fisteln um die abstehende Ohrmuschel und eine aus dem äußeren Gehörgang ausgehende Geschwulst.

Anamnesis: In der Jugend keine Krankheiten. Im Jahre 1921 hat er den Flecktyphus überstanden. Venerische Krankheiten und Alkoholismus werden abgeleugnet. Verheiratet, hat 7 Kinder, die Familie ist gesund. Im Jahre 1914, während der Schlacht bei Przemysl, wurde er durch das Platzen eines schweren Geschosses einige Stunden bewußtlos und ist am linken Ohr taub geworden. Nach 4 bis 5 Tagen trat Fließen aus dem Ohr ein und so dauerte es mit Unterbrechungen bis 1925. Vor 2 Jahren entstand ein Polypus im Ohr und vor 1 Jahre folgte eine Lähmung des N. facialis. Manchmal treten Blutungen des Ohres ein. Der Kranke verliert dabei bis 1 Glas Blut. Bei Erkältung und Schnupfen wurde der allgemeine Zustand des Kranken schlimmer. Es bildeten sich Geschwüre um die Ohrmuschel und den äußeren Gehörgang, welche sieh unter der Ausbildung von Fisteln entleerten. Nachdem wurde dem Kranken besser.

Status praesens: Der Kranke ist von hohem Wuchs, regelmäßigem Körperbau mit gut entwickelter Muskulatur und fetter Unterhautlage. Das Gewicht 84 kg. Der allgemeine Zustand ist befriedigend. Was die Lungen anbelangt, konstatiert

man ein verlängertes Ausatmen auf der rechten Spitze und ein unreines Atmen auf der linken Spitze der Lungen. Die Herzgrenzen gehen: rechts auf 1 cm außerhalb der L. sternalis dextra, links außerhalb der linken Medioclavicularis auf $1^1/_2$ cm, oben bis an den oberen Rand der 4. Rippe. Der Durchmesser des Gefäßbundes 5—6 cm. Die Töne sind rein. Der 1. Ton ist an der Basis des Herzens schwer hörbar. Der 2. Ton ist auf der Aorta akzentuiert. Der Puls ist rhythmisch, mittelmäßig gefüllt und gespannt.

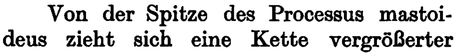
Arteriosklerose-Erscheinungen an den ulnaren und temporalen Arterien.

Status specialis. Nase: An der rechten Seite keine besonderen Veränderungen, an der linken eine leichte Atrophie der Muscheln. Die Schleimhaut hat eine blasse blutlose Farbe und ist runzelig. *Rachen:* Ein Tieferstehen des linken hinteren Gaumenbogens (eine Asymmetrie des weichen Gaumens). Andere Änderungen sind nicht vorhanden.



Abb. 1.

Ohren: Das rechte Ohr: Das Gehör bei leiser Rede 4 m. Das Trommelfell ist etwas eingezogen und atrophiert. Das linke Ohr: Lähmung des N. facialis. In dem äußeren Gehörgang besteht eine walnußgroße Geschwulst, die auf den ersten Eindruck einem Ohrenpolyp ähnlich ist. Die Geschwulst ist mit einem dünnen, leicht blau gefärbten Häutchen bedeckt. An den Seiten ist die Geschwulst mit den Wänden des Gehörganges zusammengewachsen. Die Pulsation wird deutlich bei Betasten der Geschwulst, deren Konsistenz prallelastisch war. Das ganze Ohr zusammen mit dem knorpeligen Teil des Gehörganges ist nach außen geneigt. Unter dem Ohrläppchen findet sich ein Loch, welches mit blutigem Schorf bedeckt ist. 3 bis 4 solche Löcher finden sich in dem Vorderteil des Tragus und an der Ohrmuschel.



Von der Spitze des Processus mastoideus zieht sich eine Kette vergrößerter kleiner Lymphdrüsen. Am linken Ohr fehlt das Gehör. Links am Hals ist die Pulsation der Gefäße stärker als rechts. Bei starkem Zusammendrücken der Art. carotis communis am Halse fällt die von dem Ohr ausgehende Geschwulst wie ein Sack zusammen und pulsiert nicht. Bei dem Auscultieren der Geschwulst mit dem Stethoskop nimmt man zusammen mit dem Puls ein leises hauchendes Geräusch wahr. Der Blutdruck an der Armarterie ist 125. Auf der Röntgenaufnahme des Schädels findet man im Gebiet des linken Schläfenknochen (des mittleren Ohres) eine scharf begrenzte schimmernde Fläche von ovaler Form und $2^1/_2 \times 1^1/_2$ cm Größe. Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik sind die Entzündungserscheinungen von seiten der Fistellöcher stärker geworden; es ist eine Geschwulst hinter dem Ohr entstanden. Der Eiterablauf aus den Fisteln hat sich vermehrt. Ein heftiger Schmerz ist im Ohr entstanden. Auch trat Blutung aus dem Ohr ein. Die Diagnose wurde gestellt: Aneurysma art. carotis internae. Die Wände des Aneurysma, welche schon in der Klinik einige Male bluteten, haben sich schnell verdünnt, weshalb dem Kranken eine Operation angeraten wurde.

Am 23. II. 1928 ist unter Chloroformnarkose die Operation durch Unterbinden der Art. carotis int. durchgeführt worden[1]. Es war zu bemerken, daß die äußere Art. carotis 2mal dicker als die innere war. Bei dem Zudrücken der Art. carotis int. fällt das Aneurysma zusammen und hört auf zu pulsieren. Es wurden beide Gefäße, die äußere und innere Art. carotis, unterbunden, nach dem Unterbinden füllte sich nur die Art. carotis int., die aneurysmatische Geschwulst wieder langsam mit Blut. Am Abend war der Kranke in einem bewußtlosen Zustand, bekam eine rechtsseitige Hemiplegia und starb am 3. Tage nach der Operation.

Die Öffnung des Kopfes, die makro- und mikroskopische Untersuchung des Präparates hat festgestellt, daß ein recht großes Cholesteatom vorhanden war. Das Mittelohr und der Gehörgang sind mit der Aneurysma spurium Art. carotis, welche die Knochenwände zerstörte, angefüllt. Das Labyrinth ist auch zerstört.

Epikrisis. Im Verlauf der eitrigen Otitiden sind öfters Komplikationen vorhanden, die durch cariöse Prozesse in den vorderen Wänden des Mittelohres hervorgerufen werden, welche tödliche Blutungen von der Art. carotis interna zur Folge haben, da deren Wandungen durch den Eiterprozeß zerstört worden sind (*Bloch, Trutnew*).

Die Bildung von Aneurysmen der Art. carotis interna, besonders in ihrem Knochenkanal, ist eine sehr seltene Erscheinung. Die Ätiologie der Bildung des Aneurysma spurium in unserem Falle hängt ohne Zweifel zusammen mit Kontusion des Ohres und der nachfolgenden eitrigen Otitis. Welche Ursachen eine dominierende Rolle gespielt haben, ist jetzt schwer zu sagen. Eins ist aber zweifellos, daß eine Erkrankung des Gefäßsystems bei unserem Kranken vorgelegen hat. Obwohl keine Sektion erfolgte, so erlauben uns die klinischen bestimmten Erscheinungen der Arteriosklerose, der Hypertrophie des Herzens und die bei der Operation entdeckte diffuse Ausdehnung der Art. carotis interna, solche Schlüsse zu ziehen.

Da wir einen Fall von Aneurysma hatten, welcher in jedem Moment die verdünnten Wandungen zerreißen konnte, mußten wir unser einziges Heilmittel — die Unterbindung der Gefäße — beschleunigen. Während der Operation, nach dem Unterbinden der Art. carotis interna, wurde uns klar, daß wir auch die Art. carotis externa unterbinden müssen, was gleichbedeutend der Unterbindung der Art. carotis communis ist. Infolge der arteriosklerotischen Degeneration der Gefäße und der Altersveränderungen, war bei unserem Kranken die normale Fähigkeit der Gefäße zur vikariellen Ausdehnbarkeit gestört, und das Unterbinden der Art. carotis communis war für ihn tödlich.

Da uns in jedem einzelnen Falle die Bedingungen des Blutumlaufes nicht genau bekannt sind, ist es geboten, mit großer Vorsicht die Prognose beim Unterbinden zu stellen. Zu einer Operation kann man sich

[1] Operateur Herr Prof. *A. W. Smirnow,* Vorstand der Fakultäts-Chirurgischen Klinik, Woronesch.



nur dann entschließen, wenn man alle Momente berücksichtigt hat und von der Anwesenheit absoluter Indikationen überzeugt ist.

Bei einem Drittel aller mit Unterbindung der Carotis communis Operierten ist ein letaler Ausgang. Die frühere Statistik gibt einen noch größeren Prozentsatz der Sterblichkeit. So hat *Pilz* im Jahre 1890 914 Fälle gesammelt, wo die Sterblichkeit 40% erreichte. *Lefort* hat auf 435 Fälle mit Sterblichkeit in 43% bestimmt.

Aus den einzelnen Beobachtungen des Herrn Prof. *Bogoraz* in letzter Zeit ist ein Fall von Unterbindung der Art. carotis communis mit einem günstigen Ausgang anzumerken.

Es handelte sich um einen serbischen Soldaten, der im Weltkrieg verletzt worden war. Er hatte ein traumatisches Aneurysma der Art. carotis interna in dem Gebiete des Ohres bekommen. Verf. bringt einen ähnlichen Fall von Pribram. Beide Kranken waren wahrscheinlich jünger im Vergleich mit unserem Kranken, was infolge der oben angemerkten Ursachen eine nicht kleine Rolle bei dem Ausgang der Operation spielt.

(Aus dem Anatomischen Institut der kön. ung. Tierärztlichen Hochschule zu Budapest. — Direktor: Prof. Dr. *A. Zimmermann.*)

Über die Kehlsäcke des Orang-Utan und eine todbringende Erkrankung im Kehlsacke eines jungen Orangs.

Von
Dr. Alexander Hasskó.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 29. April 1929.*)

Vor mehr als hundert Jahren beschrieb *Camper* als erster die Kehlsäcke des Orang-Utan. In der seitherigen Literatur finden sich verschiedene Mängel und Widersprüche über diesen Gegenstand. Demzufolge wird es vielleicht nicht ohne Interesse sein, über einige Beobachtungen an diesem nicht alltäglichen Material kurz zu berichten. Für die gütige Überlassung desselben sind wir der Verwaltung des Budapester Tiergartens zu Dank verpflichtet. Es handelte sich um ein älteres weibliches („Ida") und ein junges, im Alter des Zahnwechsels stehendes Exemplar („Pista"). Von den Kehlsäcken des Weibchens stand allerdings nur die proximale Partie zur Verfügung.

Die Kehlsäcke beider Tiere entspringen beiderseits aus der sagittalen Verlängerung der *Morgagni*schen Taschen und verlassen den Kehlkopf kranialwärts, trichterförmig sich erweiternd, neben dem oberen und hinteren Schildknorpelrande. Den feineren, bandartigen Zusammenhang, den *Meyer* erwähnt, konnten wir nicht finden. Die Säcke des jungen Orangs erweiterten sich dann sackförmig über dem Halse und der oberen Brustkorbpartie. Sie treffen sich in der Mittellinie, so daß sie bei äußerer Betrachtung ein einheitliches Gebilde zeigen. Ihre Begrenzung ist oben das Schlüsselbein bis zum hinteren Bauch des Omohyoideus, nach unten eine Linie, die eine Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Pectoralis major bildet. Sie sind bedeckt durch die Haut, der gut ausgebildeten Subcutis, der oberflächlichen Fascie des Halses und Brustkorbes und dem Platysma myoides. Bekanntlich können die Kehlsäcke im vorgerückteren Alter bis in die Achselhöhlen reichen.

Nach den Angaben der Literatur sind die Kehlsäcke asymmetrisch ausgebildet und ihre Größe wechselt fast bei einem jeden Individuum. Im vorliegenden Falle ließ sich diese Frage darum nicht einwandfrei entscheiden, weil der eine Sack, wie unten des weiteren dargelegt, erkrankt war.

Die Konsistenz der Wandungen ist bei beiden Exemplaren fest, elastisch. Histologisch setzt sich die Schleimhaut der *Morgagni*-Taschen unmittelbar in die der Kehlsäcke fort. Die Elastizität ist wahrscheinlich

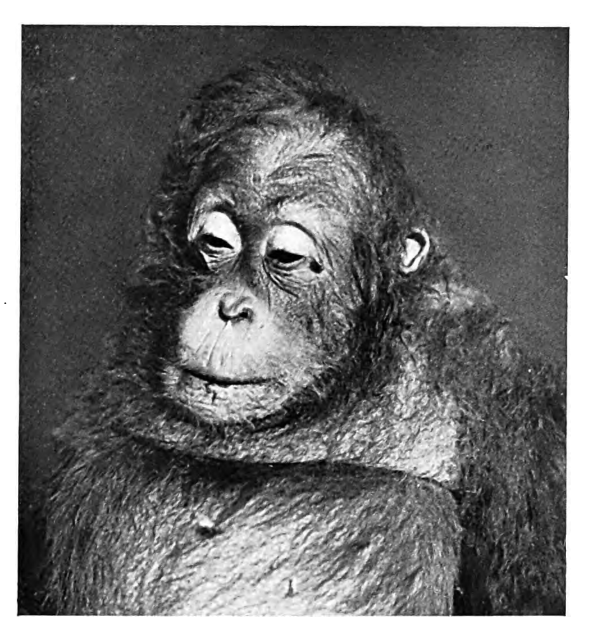


Abb. 1. Junger Orang im Alter des Zahnwechsels. Schwellung des linken Kehlsackes gut sichtbar.

dem Umstande zu verdanken, daß sich die Membrana elastica propria und die Membrana hyothyreoidea in die Sackwandung fortsetzen. In dieser Beziehung konnten wir die Angaben von *Meyer* vollauf bestätigen. In diesem Sinne kann man also die Kehlsäcke als echte Divertikel der *Morgagni*schen Taschen ansehen. Anläufe zu solchen Gebilden kommen bekanntlich in der menschlichen Pathologie ebenfalls vor.

Nach Eröffnung der Kehlsäcke des jungen Männchens sah man, daß sie durch eine sagittal gestellte Scheidewand vollkommen voneinander getrennt waren (Abb. 2). Wenn auch bisher angenommen wurde, daß sich die Kehlsäcke paarig entwickeln und im jugendlichen Alter getrennt bleiben, ist des Näheren nur durch *Fick* eine mehrfach durchlöcherte Scheidewand erwähnt („Anton").

Histologisch zeigen die Schnitte aus den gesunden Partien, daß, wie oben erwähnt, die Schleimhaut der Kehlsackwandung der modifizierten Schleimhaut der *Morgagni*schen Höhlen entspricht. Das Epithel konnte leider nicht an allen Partien untersucht werden, da sich dasselbe während der Konservierung an mehreren Stellen ablöste, welcher Umstand aber diejenige Angabe der Literatur bestätigte, wonach die Kehlsäcke durch

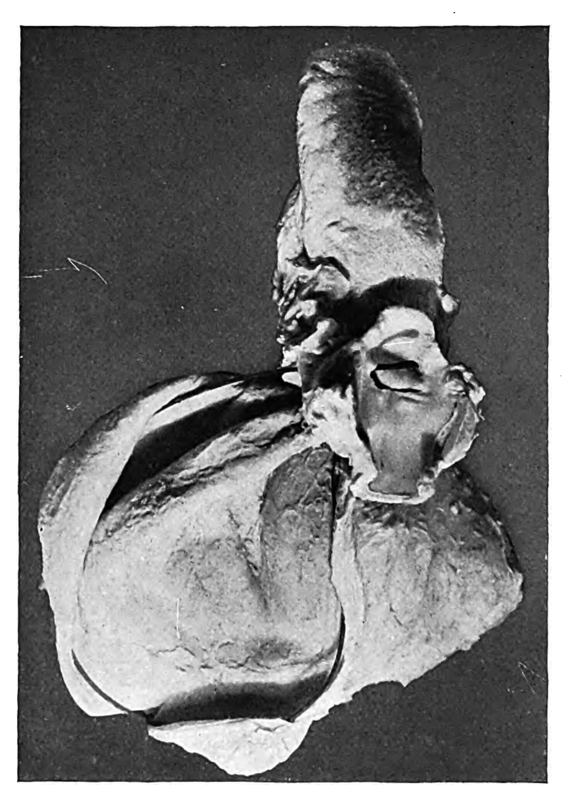


Abb. 2. Linker Kehlsack aufgeschnitten, der rechte mit Gelatine gefüllt. Sonde durch *Morgagni*-Tasche und Kehlsackeingang.

ein- und zweischichtiges Epithel ausgekleidet sind. Unter dem Epithel liegt eine mit vielen kollagenen Fasern durchsetzte, zellarme Schicht mit gelatinöser Grundsubstanz. Die in großer Zahl anzutreffenden elastischen Fasern verlaufen in den verschiedensten Richtungen. Bei der Einmündungsstelle der Säcke gegen die *Morgagni*-Taschen zu werden diese Fasern erheblich derber, so daß ihr Durchmesser stellenweise 12—16 μ beträgt.

In den nach *van Gieson* und mit Indigocarmin nach *Calleja* gefärbten Präparaten fanden sich (im Gegensatze zu den *Meyer*schen Befunden)

in den peripheren Partien der Kehlsackwandung beim jungen Exemplare zerstreut auch glatte Muskelfasern. Die *Camper*sche Angabe über einen eigenen Schließmuskel der Kehlsäcke konnte jedoch nicht bestätigt werden. Drüsen fanden sich nicht in der Wand, dagegen in der äußersten Schicht viele Bindegewebsfasern inmitten Fettgewebes.

Bezüglich der *Physiologie* der Luftsäcke ist bekannt, daß ihnen verschiedene Rollen zugeteilt wurden: Sie sollen, wie bei den Vögeln die Luftsäcke, das spezifische Gewicht des oberen Drittels des Körpers vermindern oder zwecks Erleichterung des geraden Ganges das Gewicht des Kopfes. Durch Aufblasen sollen sie auch zur Abschreckung der Gegner dienen. Wir möchten uns der Meinung anschließen, wonach diesen Gebilden eine resonatorische Rolle zukommt, freilich nur eine passive.

Wir wollen nun kurz die Krankheit unseres jungen Männchens beschreiben. Dasselbe kränkelte Wochen hindurch, sein Appetit war auf ein Minimum gesunken. Es hustete und entleerte beim Husten eine dünnflüssige, übelriechende, schokoladefarbige Masse. Bereits intra vitam stellte Prof. *Raitsits* eine gangränöse Entzündung im Kehlsacke fest. (S. Abb. 1, welche ich so wie Abb. 2 der Güte des Herrn Prof. *Raitsits* verdanke. Man sieht den linksseitigen Kehlsack deutlich vergrößert.) Aus dem *Sektionsprotokoll* seien die diesbezüglichen Stellen hier angeführt:

Länge des Tieres 50,5 cm. — Nach Durchschneiden der Haut, Subcutis und Platysma werden die Kehlsäcke freipräpariert. Der linksseitige erscheint etwa faustgroß und hat die doppelte Ausdehnung des rechtsseitigen. Beim Betasten entleert sich aus demselben übelriechende, dunkelbraunrote Flüssigkeit. Nach Eröffnung des Sackes beträgt diese Flüssigkeit noch etwa 2—3 dl und enthält abgelöste Schleimhautteilchen; die Wand dieses Sackes ist doppelt so dick, als diejenige an der rechten Seite, d. h. 4 mm (s. Abb. 2). In der Lunge Zeichen einer Pneumonie. An den übrigen Organen fanden sich keine nennenswerteren Veränderungen.

Mikroskopisch fand sich an der Schleimhaut des Kehlsackes kein Epithel. Die Oberfläche war durch eine mit Lymphocyten und Eiterzellen stark besetzte Schicht überzogen. Dann folgte eine gallertige Substanz, mit kollagenen und elastischen Fasern durchsetzt, die viele neugebildete Capillaren und, besonders in der Umgebung der letzteren, viele Lymphocyten enthielt. Dieses Bild entspricht einer chronisch-produktiven Entzündung. — In der Lunge fand sich Lymphocyten- und Eiterzelleninfiltration, stellenweise sah man Nekrosen, in den Alveolarräumen abgelöste Epithelzellen, Fibrinfäden, Bakteriengruppen.

Auf Grund des makro- und mikroskopischen Befundes ist festzustellen, daß das Tier an einer *Kehlsack- und Lungenentzündung bzw.*

Toxämie und Saprämie einging. Nach dem Grade der Veränderungen müssen wir die Entzündung der Kehlsäcke als die primäre und als die eigentliche Todesursache ansehen.

Die Entzündung der Kehlsäcke entstand wahrscheinlich dadurch, daß ein Fremdkörper durch Fehlschlucken in das Lumen eindrang. Allerdings ist dies schwer möglich, wenn man ihren verdeckt und geschützt liegenden Eingang sich vor Augen führt. Oder aber es drangen Bakterien in die Kehlsackwand und erlangten bei der vorhandenen katarrhalischen Diathese rasch eine besondere Virulenz.

Nach den Angaben der Literatur erkranken die Orangs in der Gefangenschaft häufig unter katarrhalischen Symptomen, zu denen sich oft eine Kehlsackentzündung gesellt, wobei die Säcke eine beträchtliche Menge Sekretes enthalten können.

Literatur.

Fick, Arch. f. Anat. **1895**. — *Meyer*, Arch. f. Laryng. **1901**. — *Némai*, Z. Anat. **1926**. — *Raitsits*, Természet **1928** (ung.). — *Zimmermann*, Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. **1923** (ung.) — Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl. **1922** (ung.).

(Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik der Kaiserlichen Universität zu Fukuoka. — Vorstand: Prof. Dr. *Ino. Kubo.*)

Über das Kindesstammeln und den familiären Kappazismus.

Von
Dr. Toshizo Daito.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 29. April 1929.*)

Nach *Schultzes* Meinung beseitigt das Kind die Schwierigkeiten eines Lautes, indem es sich die Aussprache durch Verlegung der Artikulationsstelle lippenwärts erleichtert. Der Psychologe *Wundt* sieht im Stammeln die Wirkung der unvollkommenen akustischen Apperzeption der Laute und Lautbewegungen, der beim Kinde wesentlich gesteigerten Kontaktwirkungen der Laute. Nach *Stöhr* (Psychologie 1917) ist es das Unterbleiben der Verselbständigung des Zuleitungssystems für einen bestimmten Laut, wodurch der Bewegungsreiz in eine bestimmte andere verselbständigte Bahn läuft. So kommt es zu einer Lautsubstitution, zu einer sog. falschen Aussprache des betreffenden Lautes.

Des weiteren spielen schlechte Erziehung und Nachahmung praktisch eine große Rolle beim Kinde. Wie beim Studium alter Sprachen und bei der Dialektforschung der gesetzmäßige Lautwandel aufgezeigt wird, so herrscht auch ein bestimmtes Gesetz im scheinbar regellosen Stammeln. Es sind hierzu viele Klassifikationen usw. veröffentlicht worden. *Wundt* sagt in seiner Völkerpsychologie: „Die Erscheinungen des Lautwandels verdanken die bevorzugte Stelle, die sie in der sprachwissenschaftlichen Forschung einnehmen, wohl in erster Linie dem Umstande, daß sie ein Gebiet bilden, auf dem mehr als auf irgendeinem anderen eine strenge Gesetzmäßigkeit das Leben der Sprache zu beherrschen scheint. Zwar folgen Wortbildung und Satzbildung im allgemeinen nicht so unmittelbar wie die Veränderungen der Laute dem Eindruck seines kausalen Zusammenhangs, der an die Regelmäßigkeit gewisser Naturvorgänge erinnert . . .“

Die Lautveränderungen, die erst von der älteren Generation als fehlerhaft gesprochen und fortgepflanzt wurden, gelten jetzt für ihre



Nachkommenschaft als normal. Je nach dem zeitlichen Querschnitt kann ein Lautwandel als Sprachstörung im Sinne des Stammelns oder als normale Neuerscheinung gelten.

In der Rücksicht auf diesen Lautwandel bietet das Studium des Stammelns beim Kindesalter großes Interesse und kann noch weiter einen bedeutungsvollen Anhaltspunkt und einen neuen Standpunkt für die Forschung der Dialekte, alter Sprachen und ferner einen lehrreichen Hinweis auf die Fortentwicklung der Sprache geben, wie das schon längst auch von *Stein* ausgedrückt worden ist.

Wir können aber im Stammeln eine individuelle Abweichung oder konstitutionelle Tendenz nicht übersehen, z. B. die auch durch die Nachahmung erworbenen Lautveränderungen manifestieren sich aus verschiedenen Gründen (Vererbung, Konstitution, Individualität u. dgl.) nicht in gleicher Weise. *Stein* berichtete ein interessantes partielles Stammeln von Rhotazismus plus Lambdazismus, verursacht durch Ankyloglossum; *Stern* besprach einst die Agymnasia articularia (oder sprachrückständige Kinder), wobei er besonders die Wechselbeziehung zwischen der angeborenen Organminderwertigkeit (*Adler*) und der psychischen Konstitution des Patienten im Rahmen der Sprache berücksichtigte.

Der von mir hier zu berichtende Fall von Stammeln betraf einen 8jährigen, geistig gut entwickelten Knaben (J. T.) und seine jüngere Schwester von 5 Jahren (K. T.), die sowohl bei der einzelnen Aussprache als auch bei der Unterhaltung miteinander einen deutlichen Kappazismus zeigten, und zwar persistierte bei dem älteren Kind dieses Stammeln beständig, vermittelt von den so hörbaren entsprechenden Lauten wie Vokalen, aber bei dem jüngeren wurden, bei genauer Beobachtung, die so oft von anderen unerwarteten Sprachlaute hauptsächlich durch die entsprechenden II. Artikulationslaute (T. D.) ersetzt. Es ist interessant, daß diese Ersatzlaute nur bei dem jüngeren Mädchen auftraten, während es bei dem Knaben aber etwas anders war, der alle Sprachlaute außer dem K-Laut richtig und ruhig auf die Forderung in Einzelheiten auch im Satze auszusprechen vermochte. Hier denke ich mir, daß der Unterschied zwischen den Geschwistern auf den Altersunterschied, d. h. die Nachahmungszeitdauer, in der der neu erworbene Lautschatz eine immer festere Stellung bei dem Individuum einnahm und auf die psychische sowie articulo-motorische Individualität zurückzuführen ist.

Durch meine Untersuchung der Gaumenbewegung sowie des Gaumenverschlußzustandes (mittelst der von mir 1927 berichteten Palatographie[1] und Nasenkurve nach *Gutzmann* — s. Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 6) habe ich bei

[1] *T. Daito*, Über die Palatographie. Jap. Z. Otol. **1927**. — Beobachtung und Bedeutung der registrierten Kurve des weichen Gaumens beim Singen usw. Otologia (Fukuoka) **1** (1928).

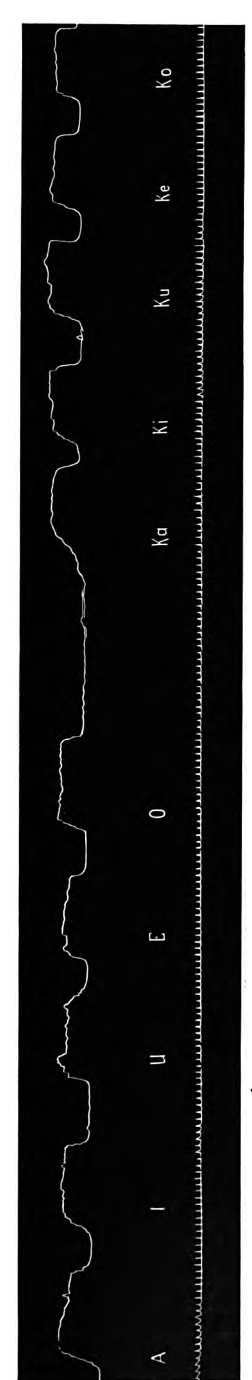


Abb. 1. Der Palatograph des 8jährigen Knabens (J. T.) (Kappazismus).

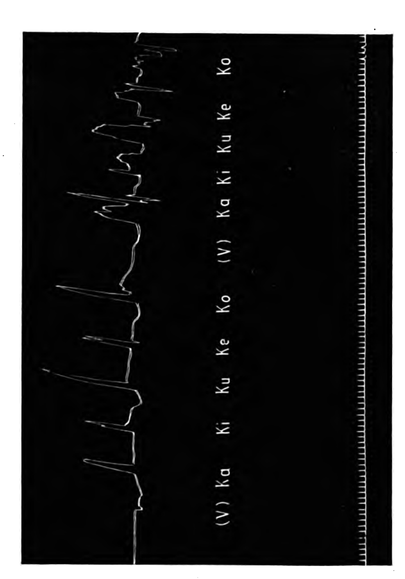


Abb. 3. Normale Nasenkurve für die Verschlußlaute des III. Artikulationssystems.

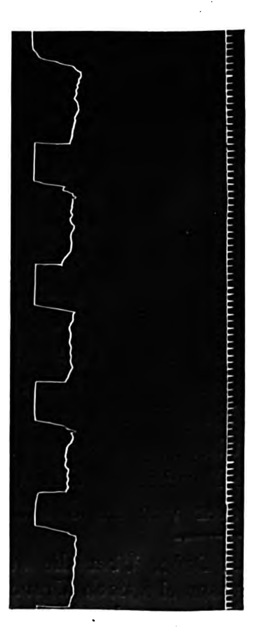


Abb. 2. Normaler Palatograph für die Verschlußlaute des III. Artikulationssystems.

den beiden Kindern keine Anomalien feststellen können. Aber was die Zungenfunktion anbelangte, beobachtete ich sowohl inspektorisch zwischen den ausgefallenen Zähnen, als auch auf der Röntgenschirmplatte ein dem Ankyloglossum ähnliches Bild. Das Bild des K-Lautes ließ hier mehr an das Vokalenbild erinnern. Linguistisch betrachtet ist das wohl auf die Ausfallserscheinung der Zungentätigkeit für die K-Laute zurückzuführen.

Die Behandlungsweise ist gleich wie beim Stammeln der III. Artikulationslaute — die Stimme für K-Laut ist anfangs hauchend, dann flüsternd und schließlich tönend; das Drücken des Mundbodens nach

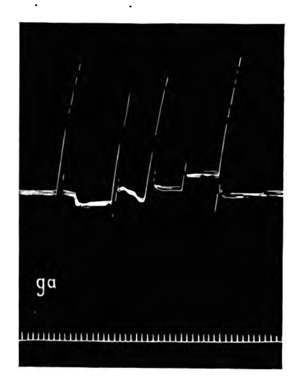


Abb. 4. Die Nasenkurve der Rhinolalia aperta (Uvula bifida) für die Verschlußlaute des III. Art. systems.



Abb. 5. Die Nasenkurve des 8jährigen Knabens (J. T.). III. Art. system. (Kappazismus).



Abb. 6. Die Nasenkurve des 5jährigen Mädchens (K. T.). III. Art. system. (Kappazismus).

oben während der Phonation des K-Lautes und das Sprechenlassen der entsprechenden II. Artikulationslaute, während dessen Patient seinen Finger in die Mundhöhle hält, wirken ziemlich erfolgreich. Unter anderm ist die Einübung der richtigen Perzeption des Ohres unentbehrlich.

Das Ergebnis des durch diese Übungen erreichten Prozesses ging regelmäßig in einer ganz bestimmten Reihe vor sich — erst Ka, Ku, Ko, dann sehr viel später danach erschienen Ki, Ke, wie ich auch bei der Logopädie nach Uranoplastik schon 1928 nachgewiesen habe[1]. Diese fehlerhafte Lautveränderung in unseren Fällen kann in dem asozial beschränkten Familienkreise leicht vom älteren Kinde auf das jüngere Kind übertragen werden.

Die Familiengeschichte der Patientin war kurz wie folgt: Die älteste Schwester von 14 Jahren ist frei von Sprachfehlern, die zweitältere

[1] *T. Daito,* Über die atypische Bewegung des weichen Gaumens bei der Vokalaussprache nach Uranoplastik und die Beziehungen der Gaumenbewegung zur Vokalaussprache. Jap. Z. Otol. **1928**.

Schwester von 10 Jahren zeigte Uvula bifida mit Dyslalia palatina und zwar Rhinolalia aperta, Gammazismus, Sigmazismus usw., so wie bei Gaumenspalte, unter denen Kappazismus in den Vordergrund trat (organisches Stammeln).

Daraus wurde die Quelle dieser Lautveränderungen bei unseren Fällen beinahe ans Licht gebracht, sie wurden im engen Familienleben von den jüngeren Geschwistern für richtig gehalten und so wirksam auf diese übertragen und vervollständigten in ihnen ihre Vorstellungen. Dieser Lautwandel also erschien natürlich, wie schon erwähnt, bei dem älteren Kinde (J. T.) sicherer und fixierter als beim jüngeren (K. T.)

Der phonetische Unterschied zwischen dem organischen und funktionellen Stammeln bei unseren Fällen fiel wie gewöhnlich deutlicher aus als beim Vergleich zwischen den funktionellen, wobei es sich doch schließlich um die Relativität handelte.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. *Ino. Kubo* für die gütige Überlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

Gutzmann, Die Sprachheilkunde. 1924. — *Kussmaul, A.*, Die Störungen der Sprache. 1885. — *Stein, L.*, Zur Kasuistik des Stammelns. Wien. med. Wschr. **1926**, Nr 29. — *Stern, H.*, Sprachlich rückständige Kinder. Ebenda. — *Stein, L.*, Zur Kasuistik des kindlichen Stammelns. Mschr. Ohrenheilk. **1922**. — *Wundt, W.*, Völkerpsychologie, die Sprache. 1911. — *Stein, L.*, Das universelle Stammeln im Lichte der vergleichenden Sprachwissenschaft. Z. Neur. **95**, H. 1/2 (1925). — *Silbiger, Benno*, Zur Pathologie des tschechischen „r“ (Rhotazismus bohemicus). Mschr. Ohrenheilk. **62**, H. 7/8.

(Aus der Oto-Laryngologischen Klinik der II. Moskauer Staatsuniversität [Dir.: Prof. *L. I. Swershewski*] und aus der Prosektur des Semaschko-Krankenhauses [Prosektor: Professor *B. N. Mogilnitzki*].)

Zur Frage der patho-histologischen Veränderungen, die im Gehörorgan weißer Mäuse experimentell durch Fabrik-(Metall)-Geräusch erzeugt werden[1].

(Experimentell-histologische Untersuchung.)

Von

N. F. Popoff.

Vorläufige Mitteilung.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Mai 1929.*)

In der heutigen Otologie werden als anatomisches Substrat der durch Fabrikgeräusche hervorgerufenen professionellen Taubheit jene Veränderungen des Gehörorgans betrachtet, die zuerst bei histologischen Untersuchungen von *Habermann*, *Brühl* und *Zange* an menschlichem Material vorgefunden wurden. Diesen Verff. gelang es, das Gehörorgan von Arbeitern in geräuschvollen Fabriken klinisch und sodann das Schläfenbein von denselben Personen histologisch zu untersuchen. Bei der klinischen Diagnose „nervöse Taubheit" konnten sie mikroskopisch eine deutlich ausgesprochene degenerative Atrophie des Cortischen Organs, der Nervenfasern und der Ganglienzellen des Ganglion spirale — besonders im basalen Teil der Schnecke — feststellen.

Bei der Analyse dieses Materials nach Literaturangaben gelang es mir jedoch nicht, auch nur einen einzigen reinen Fall von professioneller Taubheit zu entdecken. In all diesen Fällen konnten sich zu den durch Fabrikgeräusche hervorgerufenen Veränderungen noch andere hinzugesellt haben, die durch Alter, chronische Erkrankungen (Lues, Nephritis, Meningitis, Atrophia cerebri) bedingt sein und den Tod herbeigeführt haben konnten.

---

[1] Vortrag auf dem 5. Allrussischen Kongreß der Oto-Laryngologen (26. bis 30. IV. 1927) in Moskau. Der Vortrag wurde mit Demonstrationen von darauf bezüglichen Diapositiven und mikroskopischen Präparaten von pathologischen Veränderungen im Gehörorgan weißer Mäuse begleitet.

Weil nun schwer zu entscheiden war, welche Veränderungen durch professionelle Schädlichkeiten und welche durch chronische Erkrankungen hervorgerufen worden waren, so blieb verschiedenen Forschern nur der Weg des Experimentes übrig. Allgemein bekannt sind auf diesem Gebiete die zahlreichen Arbeiten *Wittmaacks*, des Gründers der Oto-Pathologie, und sodann *Joschii*, *v. Eicken*, *Marx*, *Grünberg*, *Röhr*, *Klett*, *Hoessli*, *Kimura*, *Popoff*. All diese Laboratoriumsexperimente mit Geräuschen leiden aber in bezug auf die Pathogenese der professionellen Taubheit daran, daß sie mit den Bedingungen der Fabrikverhältnisse nichts gemein haben.

Bei der Untersuchung der Pathogenese der professionellen Taubheit stellten wir uns zur Aufgabe, die Pathogenese unmittelbar dort zu untersuchen, wo die Taubheit entsteht, sich entwickelt und abläuft: in den komplizierten Verhältnissen des Fabrikbetriebes selbst: wir müssen sie in demselben Lärm, an derselben Maschine, an demselben Hammer, derselben Werkbank, an denen der Arbeiter taub wird, studieren, d. h. in jener chaotisch geräuschvollen Atmosphäre mit ihrer unerträglich hohen Temperatur, ihrer hohen Feuchtigkeit, ihren spezifischen gasförmigen und festen Beimischungen, mit jenen Lufterschütterungen, die im Fabrikbetrieb unvermeidlich sind.

Mir scheint, daß zu einem eingehenden Studium der Pathogenese der Taubheit, die durch Geräusche entsteht, notwendig ist, daß Experimente an Tieren in all jenen geräuschvollen Fabrikbetrieben angestellt würden, wo die Arbeiter taub werden. Daß in jedem solchen Betrieb die Taubheit etwas ganz Eigenartiges darstellt, beweist die Verschiedenheit des klinischen Bildes. Meiner Ansicht nach hängt das ab von dem eigenartigen Geräusch der verschiedenen Maschinen, der Höhe, der Stärke desselben, — ferner von der Form, dem Schwingungscharakter des Fußbodens und verschiedenen anderen Eigentümlichkeiten der betreffenden Fabrik.

Wenn wir gelernt haben werden, Stärke, Höhe und Charakter sowohl der Fabrikgeräusche als auch der Dielenschwankungen zu bestimmen und in Zahlen auszudrücken, so wird es uns ein leichtes sein, auch die entsprechenden Veränderungen im Gehörorgan mit ersteren in Einklang zu bringen, wir werden dann imstande sein, zu berechnen, daß in dieser oder jener Fabrik bei einer bestimmten Intensität der Geräusche im Verlaufe einer ganz bestimmten Zeit diese oder jene Veränderungen im Gehörorgan auftreten müssen. Wenn wir im Laufe der Zeit über ein genügendes wissenschaftlich untersuchtes pathologisch-anatomisches Material vom Menschen verfügen werden, werden wir imstande sein, die Pathogenese der professionellen Taubheit bei Arbeitern an geräuschvollen Betrieben zu studieren. Dann wird es uns auch gelingen, prophylaktische Maßregeln sowohl allgemeinen als auch individuellen Cha-

rakters zu ergreifen. Das wird die Voraussetzung einer glänzenden Lösung unseres Problems im Kampfe mit der professionellen Taubheit sein.

Meine Versuche an weißen Mäusen habe ich im September und Oktober 1925 an 2 Moskauer Fabriken angestellt: an der (früheren Prochorowschen) Textilfabrik und der Metallfabrik „Kossa", wo Sensen hergestellt werden. Die Experimente werden bis jetzt fortgesetzt, um ein möglichst großes pathologisches Material zu bekommen. Da mir zu meinem Vortrag nur recht wenig Zeit zur Verfügung gestellt ist, so will ich Ihre Aufmerksamkeit nur auf die Ergebnisse einer einzigen Versuchsreihe lenken: die histologischen Bilder der Veränderungen im Gehörorgan weißer Mäuse, die in der Fabrik „Kossá" dem Betriebsgeräusch ausgesetzt waren. In einer Abteilung dieser Fabrik, dem sog. „Austreibungszech", arbeiten 10 Hämmer, die durch elektrische Transmission (die tiefe Geräusche erzeugt) in Bewegung gesetzt werden. Jeder Hammer macht in der Minute 200 Schläge, die eine glühende Stange Stahls in dünne Sensenlamellen „austreiben". Jeder Hammer (Fabrik Askers u. Mek. Werkstatt, System N 3 „Swea") wiegt 2130 kg, jede Schabotte aus Gußeisen, in der der stählerne Amboß befestigt ist, wiegt 655 bis 820 kg und der Stahlbalken 82 kg; Hubhöhe des letzteren 135—140 cm.

Während dieser Arbeit entsteht außer dem Geräusch von den Hammerschlägen noch eine Erschütterung des Fußbodens.

Wer zum erstenmal diese Fabrik besucht, wird anfangs von dem chaotischen Geräusch der Hämmer, dem Getöse der Ventilationsröhren und der Transmissionen betäubt. Die Temperatur der Luft ist während des Winters in der Fabrik 10—15°, des Sommers 40°. Nach einem $^1/_2$stündigen Verweilen in der Fabrik wird man vollkommen taub, spürt ein starkes Summen in beiden Ohren; doch nach einer weiteren Viertelstunde schwindet das alles.

Unsere Versuche haben wir an weißen Mäusen angestellt. Diese wurden in einem Drahtkäfig (36 × 31 × 22 cm) mit doppeltem Boden (einer davon aus Eisen, schiebbar, zwecks Reinigung) untergebracht. Ein solcher Käfig wurde mit den Mäusen (11 an der Zahl) im Fabrikbetrieb auf einem hölzernen Gestell in nächster Nähe des Hammers (0,71 m Abstand) in der Kopfhöhe des Arbeiters aufgestellt. Sowohl die Mäuse, wie auch der Arbeiter befanden sich in gleicher Entfernung vom Hammer. Während der Arbeit war in dem Käfig keine Streu, kein Nest für die Mäuse vorhanden.

Zum 2. Experiment wurde ein ebensolcher Käfig von derselben Größe und mit derselben Anzahl von Mäusen verwendet. Dieser 2. Käfig wurde in derselben Entfernung vom Hammer und derselben Höhe angebracht wie Käfig 1, doch stand er nicht auf hölzernem Gestell, sondern hing an einer Feder, deren oberes Ende an einem Querbalken des Daches befestigt war. In diesem zweiten Käfig kamen also die Erschütterungen

durch die Diele in Wegfall, und war somit die Möglichkeit geboten, die Körperleitung auszuschließen.

Nach 8stündigem Verweilen der Mäuse im Fabrikbetriebe wurden sie jedesmal in einem anderen, 150 m von der Fabrik entfernten geschlossenen Gebäude untergebracht, wo sie die Möglichkeit hatten, im Verlaufe von 16 Stunden von dem Geräusch und der Erschütterung auszuruhen.

Über je 1—2 Wochen wurden die Mäuse gewogen. In verschiedenen Zeiträumen wurde dann je eine Maus zu histologischen Untersuchungen aus dem Käfig genommen. Das Experiment mit dem stehenden Käfig dauerte 9 Monate (19. IX. 1925 bis 18. VI. 1926), das mit Käfig 2 — 8 Monate (12. X. 1925 bis 18. VI. 1926).

Indem ich zu der Betrachtung der patho-histologischen Veränderungen im Gehörorgan der Mäuse übergehe, will ich besonders betonen, daß sich bei der experimentell-histologischen Untersuchung wie ein roter Faden eine biologische Erscheinung in den Vordergrund drängt. Von seiten des Gehörorgans zeigt sich bei verschiedenen Individuen (Mäusen) eine verschiedene Reaktionsweise auf die Überreizung (sowohl durch Geräusche wie durch Erschütterung). Unter der ganzen Anzahl von Mäusen gelang es nicht, auch nur 2 mit vollkommen gleichartigen Veränderungen im Gehörorgan aufzufinden. Es kommen Fälle vor, wo in einem (z. B. dem rechten) Ohr starke Veränderungen vorliegen, während das andere Ohr fast normal bleibt. In bezug auf die Mäuse des Käfigs 1 haben wir kurz folgendes zu verzeichnen:

Die Mäuse dieser Serie waren dem Geräusche nur an Werktagen ausgesetzt. Das Hämmern wirkte auf das Gehörorgan sowohl durch die Luft wie durch den Körper (Luft- und Knochenleitung); außerdem standen die Mäuse dieses Käfigs unter dem Einfluß der Dielenerschütterung. Die Untersuchung der Mäuse nach 20, 50, 85, 90 Tagen, 8 Monaten und 9 Monaten ergab interessante Veränderungen des Gehörorgans. Schon nach 20tägigem Verweilen des Tieres im Fabrikgeräusch kann man mikroskopisch interessante Veränderungen entdecken. Diese weisen auf den Beginn eines degenerativ-atrophischen Prozesses in den Organen und Geweben des Ohres hin. Die Schleimhaut des Mittelohrs zeigt an manchen Stellen eine leichte Reizhyperämie mit einer geringen Verdickung. Die beiden Muskeln des Mittelohrs M. tensor tympani, und M. stapedius tragen Spuren einer beginnenden Atrophie, welche im ersteren deutlicher ausgeprägt sind als im letzteren.

Was die Schnecke anbetrifft, so zeigen sich schon nach kurzer Zeit in der untersten Windung des Cortischen Organs bedeutende Schädigungen: schon am Anfang der Windung fehlen die Haarzellen, und die Deitersschen Zellen befinden sich in einem solchen Zerfallsstadium, daß man nur noch die Kerne unterscheiden kann. An manchen Stellen

fehlen sogar die Deitersschen Zellen vollkommen. In den höher gelegenen Windungen ist das Cortische Organ gut erhalten — von der stärkeren Färbung der Haarzellen abgesehen. In dem der untersten Windung entsprechenden Ganglion spirale sind auch Veränderungen vorhanden — doch nur an einzelnen Ganglienzellen: die einen davon sind zusammengeschrumpft, die anderen durchwegs gefärbt, einige weisen Pyknose der Kerne auf. — Alles das weist auf den Beginn einer langsamen Atrophie dieser Ganglien hin. Wenn auch bei einem weiteren Verbleiben der Mäuse im Fabrikgeräusch die Veränderungen im Gehörorgan fortschreiten, so geschieht dies doch recht langsam. Im Gehörorgan der Mäuse, die nach 8 Monaten nach Beginn des Versuchs untersucht wurden, hatte das Trommelfell seinen natürlichen Tonus eingebüßt (Folge der Atrophie des M. tensor tympani und der fortwährenden Schallschläge). Es war schlaff, stellenweise dünner geworden, an anderen Stellen strukturlos, d. h. homogen (hyalinartige Stellen). An der Grenze solcher Stellen war zu sehen, wie das proliferierte Epithel in hyalinartige Substanz übergeht.

Die Schleimhaut des Mittelohrs blieb bei allen Mäusen (eine einzige ausgenommen) die ganze Zeit über in statu quo, d. h. fast normal, oder zeigte kaum bemerkbare Reizerscheinungen. An den beiden Muskeln des Mittelohrs jedoch (M. tensor tympani und M. stapedius) war mit der Zeit eine wohl langsame, doch fortschreitende Atrophie zu beobachten. In ihnen lagerte sich Fett ab, die Kerne der Muskelfasern proliferierten, die Fasern wurden nach und nach dünner, verloren ihre Querstrichelung, wurden locker und zerfielen. Zwischen den Muskelfasern entwickelte sich reichlich faseriges Bindegewebe.

Das Cortische Organ zeigt am Anfang der untersten Windung der Schnecke bei allen Mäusen starke pathologische Veränderungen. Im Ganglion spirale sieht man überall die verschiedensten Formen eines degenerativ-atrophischen Prozesses der Ganglienzellen, sie nehmen ab, sowohl an der Zahl wie auch am Umfang. An Stelle der untergegangenen Ganglienzellen entstehen Glia- und Mesenchymzellen. Was das Cortische Organ der höher gelegenen Windungen der Schnecke anbetrifft, so waren hier keine deutlich ausgesprochene Veränderungen zu entdecken.

In der Schnecke der Mäuse jedoch, die nach 3, 8 und 9 Monaten getötet wurden, waren sehr interessante Veränderungen besonders in der oberen Windung zu beobachten. Hier war das Ganglion spirale mit seinen Nervenfasern, d. h. Neuron I, vollkommen zerstört, während die Ganglien der anderen, tiefer gelegenen Windungen keine so tiefgreifenden Veränderungen zeigten.

Schon nach 3 Monaten des Versuchs hatte das Ganglion spirale in der oberen Windung schon viele Ganglienzellen eingebüßt, infolgedessen

war der Canalis ganglionaris verödet. In dem entsprechenden Teil des Modiolus und der Lamina spiralis ossea waren ebenfalls die Nervenfasern zugrunde gegangen, weshalb hier auch sowohl der Modiolus, wie auch die Lamina spiralis ossea verödet waren. An Stelle der zugrunde gegangenen Nervenelemente treten hier Glia- und Bindegewebselemente auf, die ein zartes Netz bilden. Das Cortische Organ dieses Teiles der oberen Windung samt dem zerstörten Neuron I waren dem Anscheine nach nicht zugrunde gegangen. Bei Mäusen jedoch, die dem Fabrik-

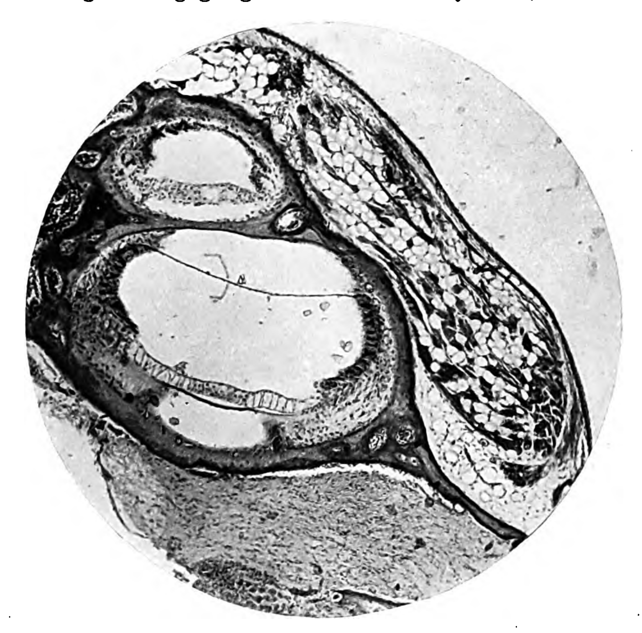


Abb. 1. *Mikrophotogramm.* (R. Winkel. Compens-Ocular 3. Fluorit-System 13 mm. Apert. 0,88.) M-lus tensor tympani des linken Ohres einer weißen Maus (NXII-I. Serie), die im Verlaufe von 8 Monaten dem Geräusch der Fabrik unterworfen war. Stark ausgeprägte Atrophie der Muskelfasern, die durch Fettgewebe ersetzt sind. (Lipomatosis.)

geräusch 8—9 Monate ausgesetzt waren, waren diese Veränderungen in der oberen Windung noch intensiver. Hier war im Ganglion spirale auch keine einzige Ganglienzelle übriggeblieben — alle waren zerstört. In der Lamina spiralis ossea war keine einzige Nervenfaser aufzufinden. Der Teil des Modiolus, der dem zerstörten Ganglion entspricht, war ebenfalls aller Nervenfasern bar; der Modiolus war an dieser Stelle ebenfalls verödet. Der Bezirk des Modiolus mit den absterbenden Nervenfasern war hier größer geworden, erstreckte sich weiter nach unten und ging in die tiefer gelegene Windung über. Das Cortische Organ war jedoch an diesen Stellen nicht zerstört. In den anderen Windungen der Schnecke waren bei diesen Mäusen dieselben Ver-

änderungen festzustellen, wie auch bei den anderen Mäusen, — nur etwas deutlicher ausgeprägt.

In der Schnecke der zuletzt untersuchten Mäuse war also folgendes bemerkenswert: 1. die obere Windung war beschädigt und wies eine vollkommene Zerstörung des Ganglion spirale und der Nervenfasern des letzteren (Neuron I) auf; das Cortische Organ, das Endorgan des neuroepithelialen Apparates, war jedoch erhalten geblieben.



Abb. 2. *Mikrophotogramm.* (R. Winkel. Compens-Ocular 3. Fluorit-System 13 mm. Apert. 0,38). Durchschnitt durch die Achse der Schnecke des linken Ohres einer weißen Maus (NXII-I. Serie), die in dem stehenden Käfig im Verlaufe von 8 Monaten starkem Geräusch und starken Bodenerschütterungen ausgesetzt war.

In der ober. Windung sind alle Ganglienzellen mit ihren Nervenfasern zerstört. Der Rosentalsche Kanal und die Lamina spiralis ossea zeigen keine Spur von Nervenelementen (starke Lichtungen).

In dem entsprechenden Teil des Modiolus waren die Nervenfasern ebenfalls zerstört.

Das Cortische Organ jedoch dieser Windung zeigte keinerlei deutlich ausgesprochene Veränderungen.

In der untersten Windung ist das Cortische Organ stark verändert. (Degeneration d. Haarzellen.)

2. Das Cortische Organ wies im Anfangsteil der untersten Windung der Schnecke starke atrophisch-degenerative Prozesse in den Ganglienzellen des entsprechenden Ganglion spirale auf. Recht interessant sind die Veränderungen im Gehörorgan der letzten Maus aus dieser Serie (nach 9 Monaten).

Außer einem Ceruminaltropfen, der den ganzen äußeren Gehörsgang ausfüllte, war hier eine Otitis media exsudativa zu konstatieren, wobei das Trommelfell nicht perforiert war.

In der Schnecke dieser Maus waren keinerlei stark ausgesprochene Veränderungen zu entdecken, weder im Cortischen Organ, noch in den Nervenfasern. Sowohl die untere, wie auch die obere Windung sind in allen Teilen verhältnismäßig gut erhalten und dem Anscheine nach normal.

Zum Schluß muß noch darauf hingewiesen werden, daß auch der Vestibularapparat der Mäuse nicht unbeschädigt geblieben ist; auch er hat sowohl mit seinen Ganglien, wie auch mit seinem Endapparat reagiert; in ihnen sind Reizerscheinungen mit Hyperämie, Stauung und geringfügige Veränderungen degenerativ-atrophischer Natur festzustellen, und zwar sowohl an einzelnen Ganglienzellen wie auch an einigen Haarzellen des Endapparates.

Ich muß noch darauf hinweisen, daß die Otitis media exsudativa augenscheinlich die Schnecke vor der verderblichen Einwirkung des Fabriklärms schützt, denn die pathologischen Veränderungen sind in diesen Fällen bedeutend geringer als bei den anderen Mäusen.

Außerdem ist noch bemerkenswert, daß bei den Mäusen im Hängekäfig, wo die Erschütterung geringer war, die Veränderungen ebenfalls leichterer Natur sind als bei den Mäusen im Käfig 1.

Zum Schluß muß ich noch darauf hinweisen, daß die Resultate meiner Versuche an weißen Mäusen unter den Verhältnissen des Fabrikbetriebs mit den Ergebnissen *Wittmaacks*, der im Laboratorium an Meerschweinchen experimentiert hat (starker Schall durch Schläge auf Metallplatten, auf denen die Tiere saßen) übereinstimmen. Wir können also durch unsere Versuche die Richtigkeit der Ergebnisse der Untersuchungen *Wittmaacks* vollkommen bestätigen.

Schlußfolgerungen:

1. Da wir beim Studium der Pathogenese der professionellen Taubheit beim Menschen auf recht spärliches pathologisch-anatomisches Material angewiesen sind, müssen wir uns auf Experimente an Tieren unter den Bedingungen des Fabrikbetriebes verlegen.

2. Die Ergebnisse des Studiums der pathologischen Veränderungen am Gehörorgan der Versuchstiere, die im Fabrikbetrieb gewonnen wurden, müssen in gebührender Weise bei der genauen wissenschaftlichen Analyse der Veränderungen des Gehörorgans des Menschen bei professionellen Erkrankungen Verwertung finden.

3. Die rein klinische Erforschung der professionellen Taubheit ohne experimentell-histologische Grundlage an Versuchstieren genügt nicht streng wissenschaftlichen Anforderungen.

4. Die pathologischen Veränderungen des Gehörorgans werden nicht allein durch die äußeren Faktoren bedingt. Es kommen hier sowohl die Zustände des nervösen und glandulären Apparates, als verschiedene

molekuläre physikalisch-chemische Schwankungen innerhalb der Gewebe in Betracht. Auch die genotypischen und phänotypischen Eigenschaften des betreffenden Organismus fallen hier ins Gewicht.

5. Das klinische Studium der professionellen, durch akustische Reize und Erschütterungen erzeugten Taubheit sollte stets von einer genauen Kenntnis der erzeugenden Faktoren, d. h. von der akustischen Analyse der Fabrikgeräusche und der Analyse der durch den Betrieb erzeugten Erschütterungen ausgehen.

6. Die Gehörorgane weißer Mäuse, die während 20 Tagen (und zwar 8 Stunden täglich) dem Fabrikgeräusch von metallischen Hämmern ausgesetzt wurden, die 200 Schläge pro Minute gaben, wiesen Zerstörungen im Anfangsteile der Basalwindung auf: es wies hier das *Corti*sche Organ starke pathologische Veränderungen auf, und es traten auch pathologische Veränderungen in den zugehörigen Ganglienzellen auf.

Nach 3 Monaten haben sich entsprechende Zerstörungen in der oberen Windung der Gehörschnecke hinzugesellt. Es fallen hier der Zerstörung die Ganglienzellen mit afferenten und efferenten Fasern anheim (erstes Neuron) innerhalb der Laminae spiralis osseae und des entsprechenden Abschnittes des Modiolus.

Nach Verlauf von 8—9 Monaten sind diese Veränderungen intensiver geworden. Sämtliche Ganglienzellen und Nervenfasern der oberen Windung sind bereits verschwunden. Das Cortische Organ bleibt bislang noch intakt.

Im Vestibularapparat der Mäuse aus der gleichen Versuchsserie sind Reizerscheinungen und unbedeutende degenerativ-atrophische Veränderungen sowohl der Endapparate als auch der Ganglienzellen und der Nervenfasern wahrnehmbar.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. — Leiter: Geheimrat *Körner*.)

Erfahrungen mit dem Muckschen Adrenalin-Sondenversuch.

Von

Dr. **Joél**, Assistent der Klinik.

(*Eingegangen am 31. Mai 1929.*)

Die Beteiligung des Vasomotorensystems wird bei den verschiedensten Erkrankungen angenommen, doch ist sie nicht immer objektiv nachweisbar. *Muck* hat nun 1924 eine Methode[1] angegeben, mittels derer man den Tonus der Gehirngefäße prüfen kann.

Die Technik ist folgende: Die Schleimhaut der unteren Nasenmuschel wird mit einer Adrenalinlösung 1 : 1000 besprüht und dann mit einer Knopfsonde mehrmals von hinten nach vorne bestrichen. Es zeigt sich auf der anämisierten Muschelschleimhaut entweder eine rote Injektion der bestrichenen Fläche (Normalreaktion: ASV. negativ) oder es tritt reflektorisch bzw. nach Abklingen der Adrenalinblässe eine weiße Strichzeichnung auf (pathologische Reaktion: ASV. positiv).

Das Wesen des Versuches ist also darin zu sehen, daß die Vasomotoren auf einen chemischen und taktilen Reiz hin je nach ihrem Erregungszustand mit Vasodilatation oder Vasokonstriktion reagieren.

Muck fand die weiße Strichzeichnung bei folgenden Krankheiten: Lues III[2], Lues congenita[3], Migräne[4], Epilepsie[5], Labyrinthopathia vasogenica (*Kobrak*)[6], organischer Hirnschädigung[2–9], außerdem in der Schwangerschaft[10]. Seine Untersuchungen wurden im wesentlichen bestätigt von *Seynsche*[11], *Grossi*[12], *Barnewitz*[13], *Weiss*[14], *Hesse*[15], *Lunedei*[16]. In einer von *Cöster*[17] herausgegebenen Zusammenstellung sind die Resultate sehr verschieden. Er fand wiederholt Normalreaktion, wo die weiße Strichzeichnung zu erwarten war, und die weiße Strichzeichnung, wo teils keine der bisher beschriebenen Krankheiten vorlag, teils es sich um gesunde Menschen handelte. Auf diese Untersuchungen wird am Schluß eingegangen werden.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle beträgt etwa 200. Bei 4 Gruppen habe ich alle Fälle untersucht und angegeben, soweit nicht eine Rhinitis die Untersuchung unmöglich machte. Die 4 Gruppen waren: organische Hirnschädigungen, Labyrinthopathia vasogenica, Lues und Schwangerschaft. Den positiven und negativen Ausfall des Versuches bei weniger charakteristischen Krankheitsformen habe ich nicht einander gegenübergestellt, da die Zahl der hierher gehörigen Krank-

heitsfälle (Neurasthenie, klimakterische Beschwerden) an einer Ohrenklinik verhältnismäßig gering ist und bei den von mir untersuchten Fällen nur ein geringer Prozentsatz die weiße Strichzeichnung zeigte, so daß ein großes Material notwendig wäre, um festzustellen, ob die hier auftretende weiße Strichzeichnung zufällig ist oder mit der Erkrankung zusammenhängt. Ich habe nur einige mir charakteristisch erscheinende Fälle verschiedener Genese mit weißer Strichzeichnung am Schluß der Kasuistik angeführt. Ein Urteil über die Häufigkeit des Vorkommens der pathologischen Reaktion bei Otitis kann ich nicht geben, da die Zahl der von mir daraufhin untersuchten Fälle zu klein ist.

I.

Muckscher Versuch bei organischer Hirnschädigung.

1. Fall. 57jähriger Mann. Diagnose der neurologischen Klinik: Kleinhirnbrückenwinkeltumor links, Wassermann negativ. ASV.: Weiße Strichzeichnung beiderseits. Der Mann starb zu Hause; Sektion wurde verweigert.

2. Fall. 10jähriges Kind. Taubheit rechts. Nach Angabe des Arztes hat es mit einem Jahr eine Genickstarre durchgemacht. ASV.: Rechts ausgesprochene weiße Strichzeichnung, links Normalreaktion.

3. Fall. 20jähriger Mann. Entfernung eines rechtsseitigen Acusticustumors vor einem Jahr in der Kieler Universitäts-Ohrenklinik. Taubheit rechts, kalorisch Unerregbarkeit des rechten Labyrinthes. Große pulsierende Knochenlücke am Hinterhaupt rechts. ASV.: Rechts ausgesprochene weiße Strichzeichnung, links unsicherer Befund.

4. Fall. 12jähriger Junge. Ausgeheilter Schläfenlappenabsceß rechts. ASV.: Wiederholt rechts weiße Strichzeichnung, links wechselte Normalreaktion mit weißer Strichzeichnung.

5. Fall. 50jähriger Mann. Cholesteatom der linken Mittelohrräume, Liquordruck stark erhöht, Zellvermehrung, Wassermann im Blut und Liquor negativ. ASV.: Wiederholt links weiße Strichzeichnung, rechts Normalreaktion.

6. Fall. 70jähriger Mann. 1924 Schädelbasisbruch mit folgender linksseitiger Taubheit und Ausschaltung des linken Gleichgewichtsapparates. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung. Wassermann negativ.

7. Fall. 45jähriger Mann. 1925 Schädelverletzung. Operationsbefund 1925: Impression des Schädeldaches, etwa 7 cm lang, 3 cm breit. Ausräumung der Splitter. Die innere Lamelle hat an kleiner Stelle den Sinus longitudinalis angespießt. — Mehrstündige Bewußtlosigkeit. — Jetziger Befund: Tiefe Knochenrinne auf dem rechten Scheitelbein rechts der Mittellinie. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung, links unsicheres Resultat.

8. Fall. 19jähriger Mann. Diagnose der Nervenklinik: Komplette Ophthalmoplegia externa. Ursache nicht sicher. Wahrscheinlich handelt es sich um eine absteigende Bulbärparalyse. Außer den Augenmuskeln scheint noch der rechte Facialis und der rechte Akzessorius befallen. WaR. in Blut und Liquor negativ. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.

9. Fall. 20jähriger Mann. Otitis media chronica links. Meningitis. ASV.: Links weiße Strichzeichnung.

Sektion: Meningitis.

10. Fall. 17jähriges Mädchen. Otitis media chronica rechts. Verdacht auf Kleinhirnabsceß rechts. ASV.: Links weiße Strichzeichnung, rechts unsicheres

Resultat. Radikaloperation rechts: Einige Granulationen im Epitympanon, Kleinhirnpunktionen ohne Erfolg, abends Exitus. Sektion: Allgemeine Miliartuberkulose, Konglomerattuberkel der linken Kleinhirnrinde.

11. Fall. 20jähriger Mann. Ausgeheilter Kleinhirnabsceß rechts. ASV.: Zweimal Normalreaktion, einmal beiderseits weiße Strichzeichnung.

12. Fall. 22jähriger Mann. Ausgeheilter Schläfenlappenabsceß links. ASV.: Normalreaktion.

II.

Muckscher Versuch bei Labyrinthopathia vasogenica.

1. Fall. 51jähriger Mann. Ohrensausen beiderseits, zuweilen mit Schwindel und Erbrechen, seit Monaten in größeren Zwischenräumen auftretend. Trommelfelle o. B. Stimmgabelprüfung: Nervenschwerhörigkeit beiderseits. Vestibularprüfung: Normale Reaktion. WaR. negativ. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung.

2. Fall. 29jähriger Mann. Seit 1926 schwerhörig rechts, aufgetreten nach Schwindelanfällen mit Erbrechen und Ohrensausen, in größeren Zeitabständen. Trommelfelle o. B. Tubenkatheterismus: Tuben frei. Stimmgabelprüfung rechts: Nervenschwerhörigkeit, links normaler Befund. WaR. negativ. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung.

3. Fall. 58jährige Frau. Seit einem Jahre Schwindelanfälle und Erbrechen, Schwerhörigkeit. Trommelfelle o. B. Stimmgabelprüfung: Nervenschwerhörigkeit links stärker als rechts. WaR. negativ. ASV.: Links weiße Strichzeichnung.

4. Fall. 68jährige Frau. Seit einem $^1/_2$ Jahre Schwerhörigkeit besonders links, aufgetreten nach Schwindelanfällen mit Erbrechen und Ohrensausen beiderseits. Vorher bestand angeblich gutes Hörvermögen. Trommelfelle etwas einwärts gedrängt, nach Tubenkatheter Hörvermögen wie vordem (Umgangssprache links 1 m, rechts 25 m). Bei der Stimmgabelprüfung ungenaue Angaben. WaR. negativ. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung. 3 Wochen später ASV.: beiderseits weiße Strichzeichnung.

5. Fall. 39jährige Frau. Schwerhörigkeit, aufgetreten nach Ohrensausen, Erbrechen mit Schwindelanfällen. Trommelfell rechts Defekt in der Shrapnellschen Membran, Trommelfell links o. B. Stimmgabelbefund: Rechts kombinierte Schwerhörigkeit, links Nervenschwerhörigkeit. Vestibularprüfung: Normalreaktion. WaR. negativ. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.

6. Fall. 35jähriger Mann. Seit 10 Jahren in größeren Zeiträumen Schwindelanfälle mit Erbrechen und zunehmender Schwerhörigkeit besonders rechts. Auftreten der Erscheinungen nach einer schweren fieberhaften Erkrankung im Felde (Encephalitis ?). Trommelfelle beiderseits o. B. Stimmgabelprüfung: Kombinierte Schwerhörigkeit beiderseits, rechts stärker als links. Vestibularisprüfung: Kalorisch rechts keine Reizreaktion, links scheint die Reaktion gegenüber der Norm etwas abgeschwächt. WaR. negativ. ASV.: Mehrmals beiderseits weiße Strichzeichnung.

III.

Muckscher Versuch in der Schwangerschaft.

8 Fälle im 9. Schwangerschaftsmonat. Bei 3 Fällen war der ASV. rechts positiv, bei 2 Fällen links, bei 3 Fällen beiderseits.

9. Fall. K., 45 Jahre. Diagnose der Frauenklinik: Graviditas Mens. III. Sistieren der Menses seit 4 Monaten, sonst keinerlei Beschwerden. ASV.: Normalreaktion (2mal untersucht in Abständen von mehreren Tagen).

10. Fall. W., 25 Jahre. Graviditas Mens. II. Keinerlei subjektive Beschwerden. ASV.: Normalreaktion.



11. Fall. H., 35 Jahre. Graviditas Mens. IV. Vor 4 Monaten zuweilen etwas Übelkeit, seit 6 Wochen klagt Frau H. über heftigste, fast täglich auftretende, meist linksseitige Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und Brechreiz. (Kopfschmerzen haben schon seit der Kindheit bestanden, desgleichen eine geringe Schwerhörigkeit. Erstere waren aber im Vergleich zu den jetzigen Beschwerden gering.) Befund: Trommelfelle o. B. Obere Tongrenze rechts a 6, links f 6. Kalorische Schwachreizprüfung: Vestibularapparat links deutlich, weniger erregbar als rechts. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.

Bei 4 Frauen in den letzten Schwangerschaftsmonaten ergab die Untersuchung mit dem ASV. Normalreaktion.

IV.

Muckscher Versuch bei Lues.

1. Fall. 31jähriger Mann. Er klagt seit Jahren über Ohrensausen. Befund: Trommelfelle o. B. Hörvermögen für die Sprache normal. Stimmgabelprüfung: Ausgesprochene Innenohrschwerhörigkeit. Prüfung des Gleichgewichtsapparates: Normaler Befund. Blutdruck 200:100. Urin: Eiweiß und Zucker negativ. WaR. negativ. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung. Untersuchung in der Med. Poliklinik: Aortitis luetica.

2. Fall. 23jährige Frau wird wegen Heiserkeit zur Untersuchung überwiesen. Kehlkopf: Internusparese, sonst o. B. Lues II. WaR. ++++. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung.

3. Fall. 23jährige Frau. Heiserkeit seit einigen Wochen, Schluckschmerzen. Befund: Großes Ulcus im Meso- und Hypopharynx. Bei der Phonation Bewegungseinschränkung der Stimmbänder. WaR. ++++. ASV.: Links weiße Strichzeichnung.

4. Fall. 25jähriger Mann. Linksseitige Drüsenschwellung am Hals. WaR. ++++. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung.

5. Fall. 35jährige Frau. Lues cerebri. ASV.: Links weiße Strichzeichnung.

6. Fall. 9jähriges Mädchen. Kongenitale Lues. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung.

7. Fall. 14jähriges Mädchen. Verdacht auf kongenitale Lues. Hornhauttrübung. WaR. verdächtig. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.

8. Fall. 35jährige Frau. Lues III. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung.

V.

Muckscher Versuch bei Fällen verschiedener Genese.

1. Fall. 60jährige Frau. Hypertonie. Blutdruck 210/150. WaR. negativ. Diagnose der medizinischen Poliklinik: Hypertonie, sonst ist kein krankhafter Befund zu erheben. ASV.: Ausgesprochene weiße Strichzeichnung rechts.

2. Fall. 32jähriger Mann. 1916 angeblich Stirnhöhlenoperation rechts. Er erinnert sich nicht, damals eitrigen Nasenausfluß gehabt zu haben. Er klagt jetzt über anfallsweise auftretenden rechtsseitigen Kopfschmerz, zuweilen verbunden mit Schwindelanfällen. Die jetzigen Beschwerden gleichen denen im Jahre 1916. Jetziger Befund: Nase o. B. Nasennebenhöhlenuntersuchung o. B. WaR. negativ. ASV.: Rechts weiße Strichzeichnung, links unsicheres Resultat.

3. Fall. 33jährige Frau. Sie klagt über Kopfschmerzen, zuweilen mit Brechreiz, Flimmern vor den Augen und Tränenträufeln. Befund: Atrophie der linken unteren Muschel, etwas Schleim an der linken mittleren Muschel. Kieferspülung links o. B. Nach Ansaugen kein Eiter. Durchleuchtung der Nebenhöhlen o. B. Caries dentium. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.



4. Fall. 54jährige Frau. 3 Wochen vor der jetzigen Untersuchung setzten plötzlich Magenbeschwerden ein, seit 8 Tagen erbricht die Kranke fast alles Essen. Sie war angeblich stets vorher gesund. Die Kranke lag in der Medizinischen Klinik wegen klimakterischer Magenerkrankung. WaR. negativ. ASV.: Rechts ausgesprochene weiße Strichzeichnung.

5. Fall. 65jährige Frau. Sie klagt über Ohrensausen beiderseits, besonders links seit Jahren. In der letzten Zeit müsse sie sehr viel niesen, besonders abends. Das Niesen tritt anfallsweise auf. Trommelfelle o. B. Hörvermögen für die Sprache normal, obere Tongrenze beiderseits g 6. Nase: Geringe hyperplastische Rhinitis. ASV.: Links weiße Strichzeichnung (mehrmals untersucht).

6. Fall. 47jährige Frau. Periode hat in der letzten Zeit einmal ausgesetzt. Die Kranke klagt über Schwindelgefühl, besonders beim Bücken seit 3 Wochen. Sie hat schon immer über „abgestorbene Finger" geklagt, bei der Untersuchung sind die Finger fast weiß, Ohren, Nase, Rachen o. B. Bei der mehrmals vorgenommenen kalorischen Schwachreizprüfung findet sich eine ganz geringe, nicht konstante Übererregbarkeit des linken Labyrinthes im Vergleich zu rechts. Befund der Medizinischen Poliklinik: Allgemeine Überempfindlichkeit des Nervensystems, möglicherweise beginnendes Klimakterium. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.

7. Fall. 15jähriger Junge. Er wird von den Eltern wegen behinderter Nasenatmung vorgestellt. Es findet sich kein entsprechender Befund, die Nasenatmung ist frei. Dagegen findet sich eine ausgesprochene Imbezillität. Anhaltspunkte für Lues congenita sind nicht vorhanden. WaR. negativ. ASV.: Beiderseits ausgesprochene weiße Strichzeichnung.

8. Fall. 23jähriger Mann. Er klagt seit einigen Monaten über dauernde heftige Kopfschmerzen. Bei der Stimmgabelprüfung wird eine geringe rechtsseitige Herabsetzung der oberen Tongrenze festgestellt, sonst findet sich ein normaler Befund. WaR. im Blut und Liquor negativ. ASV.: Beiderseits weiße Strichzeichnung.

9. Fall. 27jährige Frau. Sie gibt an, in der letzten Zeit oft schwindelig zu sein, „momentweise bin ich weg, kann dann nicht sprechen". Untersuchung in der Nervenpoliklinik: kein Anhaltspunkt für Epilepsie, psychogene Zustände bei nervöser Erschöpfung. ASV.: Zweimal weiße Strichzeichnung rechts.

10. Fall. 61jähriger Mann. Diagnose der Nervenklinik: Querulatorischer, schwer umgänglicher, rechthaberischer Mensch. Er hat zu Hause mit Suizid gedroht, aber niemals den Versuch gemacht. Kein Anhaltspunkt für eine Depression oder eine andere Psychose. WaR. negativ. (Sein Bruder ist ein Sonderling, desgleichen die Schwester.) ASV.: Links weiße Strichzeichnung.

Unsere Untersuchungen zeigten bei Lues und Labyrinthopathia vasogenica die weiße Strichzeichnung stets, bei den 12 Fällen mit organischer Hirnschädigung 11mal, in der Schwangerschaft 9mal unter 15 Fällen.

Wir können also die Befunde Mucks bestätigen.

Die Gründe, weshalb sich einmal bei Hirnabsceß die weiße Strichzeichnung findet, ein andermal die Normalreaktion, sind nicht klar. Es muß aber daran gedacht werden, daß man es hier mit einer Reaktion zu tun hat, die den sehr wechselnden Gefäßtonus anzeigt. Exogene Momente (schlechte Adrenalinannahme, Jahreszeit, Klima usw.) sowie endogene Momente (Konstitution, Stoffwechselumstellungen, indivi-



duelle Schwankungen in der Reizübermittlung usw.) haben bestimmenden Einfluß auf den Zustand des vegetativen Systems. Zur Frage, ob Normalreaktion und weiße Strichzeichnung gleich bewertet werden sollen, d. h. ob ein normaler oder pathologischer Zustand je nach dem Befund vorliegt, ist auf folgendes hinzuweisen: *Muck* hat festgestellt, daß bei Epilepsie und Migräne nur zeitweise die weiße Strichzeichnung vorhanden ist. Es kann also eine dieser Krankheiten vorliegen und der ASV. doch normal ausfallen. Es erscheint mir deshalb nur das Vorhandensein der weißen Strichzeichnung für die Beurteilung des einzelnen Falles von Wert.

Die Normalreaktion läßt keinen Schluß zu, daß eine der vermuteten Krankheiten nicht vorliegt.

Findet man die weiße Strichzeichnung bei Kranken mit Verdacht auf eine der obenerwähnten Krankheiten, so kann man sie in den einzelnen Fällen unter Berücksichtigung der anderen Symptome als Hilfsmittel für die Diagnose verwenden.

Anders sind die Folgerungen und z. T. die Befunde *Cösters*, auf die ich deshalb näher eingehen will.

Cöster hat besonders für cerebrale Störungen den differential- oder lokaldiagnostischen Wert des ASV. auf Grund seiner Befunde bestritten. Wir können dem nicht zustimmen und verweisen auf die Untersuchungsbefunde von *Muck* und auf die unsrigen. Einen Grund dafür, daß zuweilen bei organischer Hirnschädigung der ASV. normal ausfallen kann, habe ich oben zu geben versucht. Ein anderer ist ebenfalls zu beachten: *Muck* hat darauf hingewiesen, daß nur dann die weiße Strichzeichnung sich findet, wenn der krankhafte Prozeß die Pia Mater selbst schädigt oder er in deren nächster Nähe sitzt (Hirnrinde). Darüber finden sich bei *Cösters* Apoplexie- und Tumorfällen keine Angaben. Außerdem sieht er die Unbrauchbarkeit für die lokale Diagnose, in dem zuweilen doppelseitigen positiven Ausfall der weißen Strichzeichnung. Liegt eine klinisch nachweisbare einseitige Schädigung der Pia vor, so stimmt das. Ist aber der klinische Befund unklar, so wird man in dem einseitig oder doppelseitig positiven Ausfall der Reaktion nach Ausschluß anderer Krankheiten einen Anhaltspunkt dafür haben, daß eine organische Schädigung vorliegt.

Letzteres gilt auch für luesverdächtige Fälle mit negativer WaR. *Muck* bei kongenitaler Lues und wir bei Lues III haben bei seronegativer WaR. die *weiße* Strichzeichnung gefunden. Die 5 Fälle *Cösters* von Lues III mit Normalreaktion lassen keinen endgültigen Schluß zu. Es sind dem die Befunde von *Muck, Barnewitz, Weiss* sowie die unsrigen entgegen zu halten.

Dasselbe gilt für die 5 Schwangerschaftsfälle, zumal in der Schwangerschaft nur in gewissen Monaten die Strichzeichnung häufig zu sein pflegt.

Außerdem erwähnt *Cöster*, daß er bei 43 Leuten mit leichten Erkrankungen (Neurasthenie, überstandener Grippe, vasomotorischen Störungen usw.) 12mal die weiße Strichzeichnung fand. Die Fälle sind zusammengefaßt, die Beteiligung der einzelnen Gruppen nicht angegeben, so daß sich ein klares Bild des prozentualen Anteiles der einzelnen Krankheiten nicht ergibt. Ich möchte auf die Fälle eingehen, die in das Gebiet der Neurasthenie gehören. Ich habe bei einer Reihe von Leuten, die mehr oder weniger neurasthenische oder funktionelle Beschwerden zeigten, wie *Cöster* die weiße Strichzeichnung gefunden. Die Fälle sind am Schluß der Kasuistik als Fälle mit verschiedener Genese angeführt. Die Erklärung für die weiße Strichzeichnung in diesen Fällen zu geben, d. h. ob das Zusammentreffen kausal oder zufällig ist, ist bisher nur selten möglich. An die Möglichkeit, daß es sich zuweilen um formes frustes der Epilepsie oder um eine verborgene kongenitale Lues[18] handelt, muß gedacht werden. Außerdem ist bei der Erwägung eines Zusammenhangs als Analogon an die Lymphocytose im Blutbild bei Neuropathen zu erinnern. Diese Blutbildverschiebungen gegenüber der Norm finden sich außer bei der Neurasthenie bei den verschiedensten Zuständen, sie sind also nicht spezifisch für einzelne Erkrankungen, sind aber bei gewissen Krankheitsformen vorhanden und geben mit anderen Symptomen einen Wegweiser für die Diagnose. Zum mindesten zeigen sie, daß organisch eine Abweichung von der Norm besteht.

Bei den 65 Fällen *Cösters* von Otitis externa, Otitis media acuta und chronica fiel der ASV. 10mal positiv aus, also in etwa 15%. Es ist nicht zu entscheiden, ob die weiße Strichzeichnung, soweit sie auf der Seite der Erkrankung war, mit dieser in ursächlichem Zusammenhang stand oder nicht. Es bedürfte gerade hier, wie schon am Anfange angedeutet wurde, eines großen Materials, um festzustellen, wie weit kausale Beziehungen bestehen. Auch wenn kein direkter Zusammenhang festgestellt würde, kann nicht ohne weiteres daraus geschlossen werden, daß der ASV. generell keinen differential- oder lokaldiagnostischen Wert besitzt, da die Genese der weißen Strichzeichnung in diesen Fällen durchaus noch nicht geklärt ist und nur in 15% der Fälle gefunden wurde. — Bei Lues, organischer Hirnschädigung, Labyrinthopathia vasogenica aber wurde sie in 70—100% der Fälle gefunden. Hier kann die weiße Strichzeichnung auf Grund der Kenntnisse vom Wesen dieser Erkrankungen als mit diesen in ursächlichem Zusammenhang stehend angenommen werden.

Auffallend ist der hohe Prozentsatz der positiven Reaktion bei Radikaloperationshöhlen. Bestätigt sich dies bei einem größeren Material, so ist ein Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen.

Alles in allem scheinen mir die Befunde *Cösters* keinen Beweis für die Unbrauchbarkeit des *Muck*schen Versuches zu bringen, da sie teil-

weise die *Muck*schen Befunde bestätigen, teilweise es nicht klar ist — soweit es sich um entgegengesetzte Resultate handelt —, ob die Voraussetzungen *Mucks* zutreffen, und teilweise das Material nicht groß genug ist, um zu einem abschließenden Urteil kommen zu können.

Soweit sich aus dem angeführten Material und aus den bisherigen Veröffentlichungen Schlüsse ziehen lassen, hat der *Muck*sche Adrenalin-Sondenversuch

I. *theoretische Bedeutung*, da er

1. bei gewissen Erkrankungsformen vorkommt, bei denen man Störungen des Vasomotorensystems kennt;

2. auch bei Menschen vorhanden zu sein scheint, die Beschwerden zeigen, die wir als funktionelle bezeichnen, wo aber doch die Annahme besteht, daß die Beschwerden körperlich bedingt sind.

Dadurch gewinnt der Versuch

II. *praktisches Interesse*, da sein positiver Ausfall eine Anomalie anzeigt, so daß er

1. unter Berücksichtigung von Anamnese und sonstigem Befund ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose der oben angeführten Krankheiten ist, zumal seine Ausführung für den geübten Rhinoskopiker leicht ist, schnell vorgenommen werden kann und das Resultat sofort verwertbar ist.

2. Er vielleicht gerade in Fällen, wo die Frage schwer zu entscheiden ist, ob es sich um körperlich bedingte Beschwerden handelt, bei positivem Ausfall einen Hinweis auf eine bestehende organische Schädigung gibt.

Literatur.

[1] *Muck*, Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 3. — [2] *Muck*, Z. Neur. **106**, 3. — [3] *Muck*, Z. Neur. **112**, 3. — [4] *Muck*, Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 42. — [5] *Muck*, Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 50. — [6] *Muck*, Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 37. — [7] *Muck*, Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **23**. — [8] *Muck*, Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 6. — *Muck*, Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 4. — [9] *Muck*, Z. Neur. **115**, 3. — [10] *Muck*, Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 46. — [11] *Seynsche*, Mschr. Geburtsh. **78**. — [12] *Grossi*, Clin. ostr.-ginecol. „L'Mangiagalli", univ. Milano. Ann. Ostetr. **50** (1928). — [13] *Barnewitz*, Z. Neur. **112**. — [14] *Weiss*, Z. Neur. **114**. — [15] *Hesse*, Z. Hals- usw. Heilk. **143**. — [16] *Lunedei*, Riv. otol. ecc. **1928**. — [17] *Coester*, Arch. Ohr- usw. Heilk. **120**. — [18] *Toporkoff*, Progrès méd. **1928**, Nr 45; Ref. Fortschr. Med. **1929**, Nr 5, 171.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke Heidelberg. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *W. Kümmel.*)

Zur Behandlung chronischer Mittelohr- und Nebenhöhleneiterungen mit Bac. bulgaricus-Kulturen.

Von

Dr. **Erich Wirth.**

(*Eingegangen am 31. Mai 1929.*)

Ausgehend von dem Vorschlage *S. Metschnikoffs*, Bac. bulgaricus-Milchkulturen wegen ihrer desinfizierenden Wirkung[1] zur Bekämpfung chronischer Darminfektionen zu verwenden, haben *Meerowitsch* und *Kalinin* erstmals therapeutische Versuche mit Bulgaricus-Kulturen bei eitrigen Mittelohrentzündungen gemacht. Sie erzielten mit dieser „biologischen“ Methode überraschende Erfolge bei chronischen Otitiden mesotympanalen und epitympanalen Charakters, die vorher mit anderen konservativen Methoden erfolglos behandelt worden waren. In der Folge berichteten *Záviška*, *Messinger* und *Cársky* (Preßburg) sowie teilweise auch *Bernfeld* (Jerusalem) gleichfalls über günstige therapeutische Erfahrungen mit Bulgaricus-Kulturen bei chronischen Mittelohreiterungen. *Záviška* und *Messinger* hatten auch bei 5 chronischen Kieferhöhlenempyemen gute Heilerfolge nach Injektionen von Bulgaricus-Kulturen in die erkrankte Höhle, während *Mantel* und *Hotta* bei chronischen Kieferhöhlenempyemen die Kieferhöhle fünf- bis sechsmal mit Bulgaricusmilchkulturen füllten, ohne daß klinisch und bakteriologisch eine Änderung eintrat.

Die neue Behandlungsmethode erschien uns einer Nachprüfung wert. Wir wandten daher Bac. bulgaricus-Kulturen in therapeutischer Absicht bei 30 Patienten an, die wegen chronischer Ohr- und Nebenhöhleneiterungen mit anderen Methoden schon längere Zeit mehr oder weniger erfolglos in unserer Poliklinik behandelt worden waren.

Zur Anwendung gelangten 2 verschiedene Stämme von Bac. bulgaricus, die zwar in ihren kulturellen Merkmalen gewisse Unterschiede zeigten, sich aber im übrigen gleich verhielten. In den ersten 12 Fällen verimpften wir einen Bulgaricus-Stamm aus dem Institut für Gärungsgewerbe in Berlin, in 18 späteren Fällen einen Stamm (Yoghurtogen) aus dem Laboratorium *M. Groll* in Wien, woher auch *Záviška* und *Messinger* ihre Kulturen bezogen hatten. Diese beiden Bul-

[1] Die desinfizierende Wirkung der Bac. bulgaricus-Kulturen beruht nach *Belonowsky* nicht allein auf der vermehrten Säureproduktion (der Milchsäuregehalt einer 4tägigen Milchkultur beträgt 2,3—3,2%), sondern auch auf der Ausscheidung gewisser Bakterientoxine.

garicus-Stämme waren plumpe, ziemlich lange, grampositive Stäbchen, und brachten sterilisierte Milch in 24 Stunden (37°) zur Gerinnung. Beide versagten das Wachstum auf den zur Züchtung pyogener Eiterkokken gebräuchlichen Nährböden, wie auf Agar, Blutagar und in Bouillon. Nur Bouillon mit Leberstückchen wurde von beiden Bulgaricusstämmen in 24—64 Stunden zart getrübt. Die unter dem Namen Yoghurtogen von dem Wiener Laboratorium *M. Groll* in den Handel gebrachte Bulgaricus-Kultur enthielt außerdem noch Streptokokken.

1. Otitis media chronica mesotympanalis mit großer zentraler Perforation.

Den oben zitierten Autoren folgend, träufelten wir alle 3—4 Tage nach Säuberung des Gehörgangs mehrere Tropfen einer 3—4 tägigen Bulgaricus-Milchkultur in den Gehörgang ein und legten einen Gazestreifen davor. Obwohl diese Behandlung etwa einen Monat lang fortgesetzt wurde, konnte bei 7 mesotympanalen chronischen Otitiden mit großer Perforation in keinem einzigen Fall eine wesentliche Abnahme der Absonderung beobachtet werden.

2. Otitis media chronica mesotympanalis mit kleiner zentraler Perforation.

Nach *Bernfeld* reagieren gerade subakute und chronische Kinderotitiden mit kleiner Perforation und üppiger Sekretion auf Behandlung mit Bulgaricus-Kulturen besonders gut. Bei einer derartigen Kinderotitis, die von uns auf die oben angegebene Weise mit Bulgaricus-Kultur behandelt wurde, blieb jeder Erfolg aus. In einem zweiten Fall dagegen waren 3 Tage nach der ersten Impfung bereits beide Ohren, die vorher seit Wochen geeitert hatten, vollkommen trocken (Perforation geschlossen, Trommelfelle blaß, nicht vorgewölbt).

3. Otitis media chronica epitympanalis.

6 chronische Ohreiterungen mit randständiger Perforation hinten (1 mit Perforation der M. Shrapnell) wurden durch zahlreiche Injektionen von Bulgaricus-Kulturen mit dem abgebogenen Hartmannschen Paukenhöhlenröhrchen in den Recessus epitympanicus in keiner Weise gebessert. Vielmehr war umgekehrt in den meisten Fällen eine Zunahme der Eiterung und der Granulations- bzw. Polypenbildung zu vermerken.

Um die dickflüssige Milchkultur durch das dünne Röhrchen hindurch injizieren zu können, verdünnten wir sie vorher nach dem Vorschlage *Messingers* zu gleichen Teilen mit steriler Milch.

4. Radikaloperationshöhlen mit tubarer Eiterung.

5 tubare Eiterungen bei radikal-operiertem Mittelohr, von denen 2 durch Injektionen von Bulgaricus-Kulturen vermittels des Tubenkatheters in die Tube, 3 durch Einträufelungen in die Paukenhöhle behandelt wurden, zeigten nach den Impfungen das gleiche Bild wie vorher; eher war eine Zunahme als Abnahme der tubaren Absonderung zu beobachten. In einem weiteren radikaloperierten Mittelohr, ohne tubare Eiterung, mit hartnäckiger Granulationsbildung hinter dem Facialiswulst aus unbekannter Ursache, begünstigte die Einträufelung einer Bulgaricus-Kultur die Epidermisierung in keiner Weise.

5. Eiterung der Nasen-Nebenhöhlen.

Bei 2 subakuten und bei 4 chronischen Kieferhöhleneiterungen sowie bei einer chronisch-serösen Kieferhöhlenentzündung füllten wir entsprechend der Anweisung *Messingers* die erkrankte Kieferhöhle jeden 2. bis 3. Tag vermittels eines vom mittleren Nasengang aus eingeführten Spülröhrchens mit Bulgaricus-Milchkultur. Obwohl wir diese Behandlung annähernd einen Monat lang fortsetzen, war in keinem Fall ein deutlicher Erfolg zu erkennen. Ebensowenig konnten wir bei 2 chronisch-eitrigen Stirnhöhlenentzündungen durch wiederholte Injektionen von Bulgaricus-Kulturen in die Stirnhöhlen eine Besserung erzielen.

In allen diesen Fällen haben wir die Mittelohr- und Nebenhöhlensekrete während der Behandlung in nach Gram und nach *Ziehl* gefärbten Ausstrichpräparaten fortlaufend mikroskopisch auf ihre Bakterienflora hin untersucht.

Von einer kulturellen Untersuchung glaubten wir absehen zu können. Denn einmal wächst der Bac. bulgaricus — wie oben erwähnt — nach unseren Erfahrungen nicht auf den üblichen Nährböden, während er mikroskopisch ohne weiteres als solcher zu erkennen ist: Andersartige grampositive Stäbchen ähnlicher Morphologie kommen in den pathologischen Sekreten des Mittelohres und der Nebenhöhlen nicht vor. Zweitens spielen bei den chronischen Eiterungen obligat anaërobe Bakterien eine wesentliche Rolle, deren Züchtung nur mit den komplizierten anaëroben Verfahren, und selbst hiermit nicht immer sicher, gelingt.

Als wichtigstes Ergebnis der bakteriologischen Kontrolluntersuchungen ist hervorzuheben, daß sich in keinem einzigen der mit Bacillus bulgaricus geimpften Fälle eine Änderung der Bakterienflora bzw. überhaupt eine weitere Vermehrung der Bulgaricus-Bacillen in den Mittelohrräumen bzw. Nasennebenhöhlen nachweisen ließ: Bereits einige Tage nach der Impfung enthielten die Sekrete im mikroskopischen Ausstrich durchweg *keine* Bulgaricus-Bacillen mehr.

Zusammenfassung.

Die Behandlung mit Bac. bulgaricus-Milchkulturen war bei 30 chronischen Mittelohr- und Nebenhöhleneiterungen nur einmal erfolgreich. Die eingeimpften Bulgaricus-Bacillen vermehrten sich auf den erkrankten Schleimhäuten nicht. Eine Änderung der Bakterienflora war durch die Behandlung mit Bac. bulgaricus-Milchkulturen in keinem Falle zu erzielen.

Literatur.

Meerowitsch und *Kalinin*, Mschr. Ohrenheilk. **60**, 877 (1926); **63**, 427 (1929) und Oto-lar. Kongr. Kopenhagen 1928; Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 57. — *Záviška* und *Messinger*, Mschr. Ohrenheilk. **62**, 268 (1928) — Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 691, 758. — *Bernfeld*, Mschr. Ohrenheilk. **62**, 273 (1928). — *Mantel* und *Hotta*, Mschr. Ohrenheilk. **61**, 1063 (1927).

(Aus dem Krankenhause „Evangelisches Stift“ Koblenz.)

Zur Diagnose der chronischen Mandelentzündung, besonders ihrer gefährlichen Formen.

Von
Dr. W. Blumenthal,
leitendem Arzt der inneren Abteilung.

(*Eingegangen am 13. Mai 1929.*)

In einer früheren kurzen Mitteilung (Über ein neues Symptom der chronischen Tonsilitis, Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 11, S. 332) hatte ich kurz darauf hingewiesen, daß nach meiner Beobachtung bei manchen Fällen von chronischer Mandelentzündung Drüsengruppen am Unterkiefer anschwellen und leicht als vergrößert nachzuweisen sind, die man sonst den Tonsillen nicht zuzurechnen pflegt. Es handelt sich um Drüsen, welche unter dem horizontalen Kieferast ziemlich weit nach vorn gelegen sind. Anatomisch gehören sie zur Gruppe 3 (*Bartels-Stahr*). Nachdem ich weitere 5 Jahre, in liebenswürdiger Weise unterstützt durch die Halsfachärzte *Bernd* und *Reuter*, beide in Koblenz, mich mit der Frage beschäftigt habe, bin ich imstande, meine damaligen Angaben genauer zu fassen und zu erweitern. Ich komme auf das Thema zurück, weil das Interesse an der chronischen Tonsillitis und ihren Folgezuständen immer mehr zunimmt und weil Praktiker, wie Internisten alle Ursache haben, sich mit dem Leiden zu befassen.

Die Entscheidung, ob die Mandeln chronisch erkrankt sind, ist oft recht schwierig und soll meines Erachtens dem Facharzt für Halsleiden überlassen bleiben, da häufig den kranken Organen wenig äußerlich anzusehen ist. Des weiteren fehlen meines Wissens Kriterien dafür, ob die vom Facharzt diagnostizierte chronische Entzündung ein verhältnismäßig harmloser *örtlicher* Prozeß ist, oder ob sie den Körper in irgendeiner Form bedroht, ob man beispielsweise einen Gelenkrheumatismus, eine Nephritis oder Chorea im Einzelfalle auf die Mandeln beziehen muß oder nicht.

Hier ist mir und anderen Kollegen, die an meinen Untersuchungen Interesse hatten, das erwähnte Symptom von großer Bedeutung gewesen, da es meiner Überzeugung nach gerade auf die *gefährlichen* Formen der chronischen Tonsillitis hinweist. Als gefährlich sind chro-

nische Mandelentzündungen wohl dann anzusehen, wenn sie die Tonsillenkapsel überschreiten, so daß den Krankheitserregern der Weg zu den Blut- und Lymphbahnen offensteht.

Über die Lymphbahnen des retrotonsillären Raumes konnte ich in der Literatur nichts Bündiges finden. Injektionsversuche konnte ich aus äußeren Gründen nicht machen. Desto beweisender war mir aber die über Jahre sich erstreckende klinische Beobachtung. Wenn aus allgemein nosologischen Gesichtspunkten heraus das Bestehen einer „Herdinfektion“ wahrscheinlich war, so palpierte ich regelmäßig die geschilderten Drüsen ab. Erwiesen sie sich dann als geschwollen oder gar schmerzhaft, fehlten anderweitige Erkrankungen an den Zähnen oder im vorderen Teile des Mundes oder mit Drüsenschwellung einhergehende Allgemeinerkrankungen, so bat ich den Halsarzt ganz unabhängig von mir die Tonsillen zu untersuchen. So gut wie immer wurden dann die Mandeln als krank oder mindestens in hohem Maße als verdächtig bezeichnet. Wurde dann auf mein Anraten die Ausschälung vorgenommen, so fanden sich fast regelmäßig schwere chronische Veränderungen, was zum Teil durch einen namhaften Pathologen bestätigt wurde. In vielen Fällen trat eine günstige Rückwirkung des Eingriffes auf das Grundleiden ein, wenn auch nicht immer.

Die *Technik* der *Untersuchung* ist folgende: Man steht vor dem sitzenden Patienten, der den Kopf beugen und die Mundbodenmuskeln entspannen muß. Dann palpiert man, tief aber schonend eindringend, die Gegend unterhalb des horizontalen Unterkieferastes von hinten nach vorn zu ab. Normalerweise soll dabei kein Druckschmerz entstehen und sollen keine vergrößerten Lymphdrüsen fühlbar sein.

Zusammenfassung.

Bei chronischen Erkrankungen der Tonsillen, welche die Kapsel überschreiten und auf diese Art den Gesamtkörper bedrohen, findet man fast regelmäßig eine Vergrößerung oder Schmerzhaftigkeit von Lymphdrüsen, die unter dem horizontalen Kieferast liegen und für gewöhnlich nicht den Mandeln zugerechnet werden. Die eigentliche „Tonsillardrüse“ braucht dabei nicht nachweisbar verändert zu erscheinen. Das Symptom ist von Bedeutung zur raschen Erkennung derartiger Mandelerkrankungen.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck in Hamburg. — Leitender Oberarzt: Dr. *Albanus.*)

Rektalnarkosen mit Avertin-Amylenhydratlösung.

Von

Dr. **K. Elsbach,** ehem. Assistent der Abteilung.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 31. Mai 1929.*)

Wenn man die Literatur der Avertinnarkosen durchliest, findet man viele Anhänger dieser Narkose (*Blume, Butzengeiger, Conrad, Gratersleben, Kreuter, Lobenhoffer, Schulze, Unger* und *Heuss* u. a.) und viele, die zur Vorsicht mahnen oder sie sogar ablehnen (*Benthin, Borchardt, Hornung, Nestmann* u. a.).

Von dem Gedanken ausgehend, daß gerade in dem Operationsgebiet unseres Faches die Narkose die gegebene ist, bei der der Operateur nicht durch eine Narkosenmaske behindert wird und der Rachen- und Schluckreflex erhalten bleibt, haben wir in den letzten 3 Monaten an einem Teil unseres operativen Materials die Rektalnarkose nachgeprüft, und zwar in 50 Fällen. Wir benutzten das fertig gelieferte 3% Avertinamylenhydrat und setzten ihm auf 42° erwärmtes Aqua dest. hinzu. Vor Einverleibung des Klysma wurde diese fertige Lösung auf ihre Zersetzbarkeit durch Kongorotlösung geprüft.

Die Vorbereitung des Patienten geschah folgendermaßen: Am Vorabend der Operation Reinigungsklystier, für die Nacht 0,5 Veronal, am Morgen der Operation nochmaliger Reinigungseinlauf. Eine halbe Stunde vor der Verabreichung des Avertin 0,02 Pantopon. Bei Kindern wurde kein Veronal und nur 0,01 Pantopon gegeben. Der Patient wurde auf die linke Seite gelagert mit erhöhtem Becken bis zum Schlafbeginn. Das Alter unserer Patienten schwankte zwischen 4 Monaten und 73 Jahren. Die Narkosen verteilten sich wie folgt:

Erwachsene 35		Kinder 15	
Männer 20	Frauen 15	männl. 10	weibl. 5



An Operationen wurden vorgenommen:

Ohraufmeißelungen	28
Ohrradikaloperationen	6
Ohrnachoperationen	6
Kieferhöhlenoperation	7
Septumoperationen	1
Orbitalphlegmone	1
Laryngoscop. directa	1
	Sa.: 50

Von den Patienten entfielen aufs

1. Dezennium	15	Narkosen
2. „	13	„
3. „	9	„
4. „	7	„
5. „	4	„
6. „	1	Narkose
7. „	1	„

Was die Dosierung des Avertins anbetraf, so haben wir in den ersten 37 Fällen bei Erwachsenen 0,125 g pro Kilo Körpergewicht als Anfangsdosis plus 0,025 g pro Kilo Körpergewicht als Zusatzdosis gegeben, falls der Patient nach 15 Minuten noch nicht schlief. Kinder erhielten 0,15 g + 0,025 g pro Kilo Körpergewicht. Dabei wurde niemals über 10 g Gesamtdosis hinausgegangen. Bei den restlichen 13 Fällen gaben wir sowohl Erwachsenen als auch Kindern nur noch 0,1 pro Kilo Körpergewicht.

Anzahl der Fälle	Dosis Erwachsene	Dosis Kinder	Ohne Zusatz	Reaktionsl. Schlaf nach durchschnittlich	Mit Zusatz
37	0,125 + 0,025	0,15 + 0,025	20 = 54,1%	16,8 Minuten	17 = 45,9%
13	0,1	0,1	5 = 38,4%	13,2 Minuten	8 = 61,6%

Bei den ersten 5 Operationen gaben wir 0,05 Ephedrin in die Lösung des Klysmas. Danach sahen wir eine Blutdrucksteigerung bis zu 30 mm Hg. Jedoch war die Blutung aus der Operationswunde so heftig, daß wir künftig von den Zusatz absahen.

Wie aus obenstehender Tabelle ersichtlich, hatten wir unter 50 Fällen 25 Vollnarkosen (= 50%). Den restlichen Narkosen mußte ein Zusatz von Äther gegeben werden und zwar verteilte dieser sich folgendermaßen:

1.	5 bis	10 ccm	Äther	bei	6	Fällen
2.	10 „	20 „	„	„	3	„
3.	20 „	30 „	„	„	6	„
4.	30 „	60 „	„	„	4	„
5.	60 „	100 „	„	„	2	„
6.	100 „	275 „	„	„	4	„
				Sa.:	25	Fällen

Von den unter 6. angeführten Fällen müssen 3 als völlige Versager angesehen werden, da die gegebenen Mengen Äther genügt hätten, eine Vollnarkose herbeizuführen.

Unter unseren 50 Fällen hatten wir 3 unangenehme Zwischenfälle, die hier kurz erwähnt seien:

1. Fall. 6 Monate altes Kind kommt wegen akuter Mastoiditis zur Operation. 5 Minuten nach Einverleibung des Klysmas tiefer reaktionsloser Schlaf. 30 Minuten später schwerer Kollaps mit völligem Atemstillstand, blauer Gesichts- und Hautverfärbung. Nach 5 Minuten künstlicher Atmung, 1 ccm Lobelin und 4 Teilstrichen Campher setzt die Atmung wieder ein.

2. Fall. Bei einem 15jährigen jungen Menschen wird eine Ohrradikaloperation vorgenommen. Als Patient bereits 10 Minuten nach der Operation in seinem Bett lag, trat plötzlich eine hochgradige Cyanose auf, die auf Hochlagerung des Kopfes, Hervorziehen der Zunge und Campherinjektion nach 5 Minuten behoben war.

3. Fall. Ein 7jähriges Mädchen kommt zur Ohraufmeißelung. 4 Stunden nach der Operation plötzliche Cyanose mit kaum fühlbarem Puls. Sofortige Injektion von Campher. 24 Stunden nach der Operation immer noch kleiner Puls, das Kind befindet sich in einem Zustande von dauernder Schläfrigkeit. Dabei bestehen Durchfälle und Erbrechen, die erst nach 2 Tagen sistieren.

Außerdem erlebten wir noch in einem Fall eine Urinverhaltung von 2tägiger Dauer und eine Stuhlverhaltung von ebensolcher langer Dauer mit schmerzhaften Tenesmen. Erwähnenswert ist noch ein Fall, bei dem es sich um einen Alkoholisten und Morphinisten handelt. Kurz nach der Einverleibung des Avertin trat eine solche lebhafte Excitation auf, daß der Patient von 3 Leuten festgehalten werden mußte und erst nach hohen Ätherdosen sich beruhigte.

Unser Hauptaugenmerk richteten wir auf die Prüfung des Rachen-, Husten- und Schluckreflexes. Dabei konnten wir feststellen, daß unter den 50 Fällen nur 5mal diese Reflexe vorhanden waren. In allen anderen Fällen war dieser Reflex schon zu einer Zeit erloschen, wo der Hautreflex (ausgelöst durch Kneifen) noch deutlich erhalten war. Daraus geht hervor, daß die Anwendung dieser Narkose in der eben genannten Dosierung für Operationen im Bereich des Gesichtsschädels und der oberen Luftwege, wo es darauf ankommt, daß kein Blut oder Eiter aspiriert wird, völlig untauglich ist. Insbesondere deshalb auch untauglich, weil bei diesen Patienten die angeführten Reflexe noch Stunden nach der Operation, wenn bereits leichte Excitation besteht, noch erloschen sind und dadurch die Gefahr der Aspiration bei evtl. Nachblutungen noch erhöht ist.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. *Panconcelli-Calzia* vom hiesigen phonetischen Institut — an dieser Stelle sei ihm unser herzlichster Dank ausgesprochen — war es uns möglich, den Wechsel des Atemtypus bei der Avertinnarkose zu untersuchen. Ich lasse in kurzen Zügen die Ausführungen des Herrn Prof. *Panconcelli-Calzia* folgen:

Daß die Avertinnarkose eine Inversion des Atmungstypus hervorruft, wurde zum ersten Male bei *Patient 1* (Schwester Lotte) beobachtet, und zwar ohne Hilfe von Apparaten. Durch bloße Beobachtung fiel die deutliche Inversion unmittelbar nach dem Einlauf auf. Diese Inversion blieb während der ganzen Operation. Interessant ist die Tatsache, daß, als dieselbe Patientin etwa 2 Tage nach erfolgter Operation bei einer Nachuntersuchung aufgefordert wurde, die epigastrische Atmung stärker hervortreten zu lassen, erklärte, das sei ihr unmöglich.

Nach diesem Fall wurden alle operierten Versuchspersonen am Kymographion, also nach den üblichen graphischen Registriermethoden, mit Hilfe der Gutzmannschen Gürtelpneumographen untersucht, und zwar vor, während und nach der Operation.

Um es vorwegzunehmen, sei hervorgehoben, daß die Inversion der Atemtypen bei allen Versuchspersonen erfolgte, und zwar wie folgt:

Patient 2. Nach Avertineinlauf Verschwinden des respirium costale, nur das respir. Epig. ist zu sehen. Bei Verschiebung des Pneumographen in die Umbilicalgegend sind die Kurven noch deutlicher. — Ätherzusatz: Hierauf fangen die Costalbewegungen sofort wieder an, etwas deutlicher zu werden. (S. Abb. 1—4).

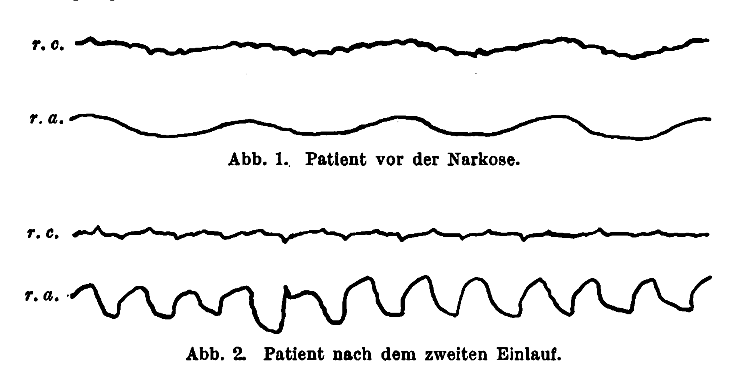


Abb. 1. Patient vor der Narkose.

Abb. 2. Patient nach dem zweiten Einlauf.

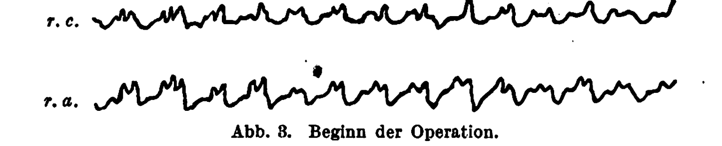


Abb. 3. Beginn der Operation.

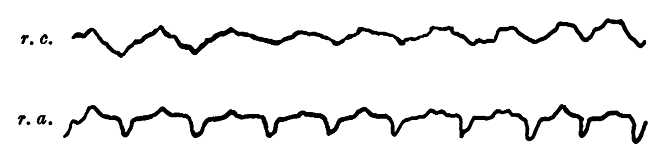


Abb. 4. Patient kurz vor dem Erwachen im Bett.
r. c. = respirium costale, *r. a.* = respirium abdominale.

Patient 3. Nach Operationsbeginn behalten die Atembewegungen der Umbilicalgegend ihren ausgesprochenen Charakter, die der epigastrischen nehmen verhältnismäßig betrachtet zu.

Patient 4. Costale Atmung verflacht sich sehr; umbilicale Atmung tritt hervor im Gegensatz zur Ruhe, wo mehr der ausgeglichene Typus herrscht. (S. Abb. 5—8).

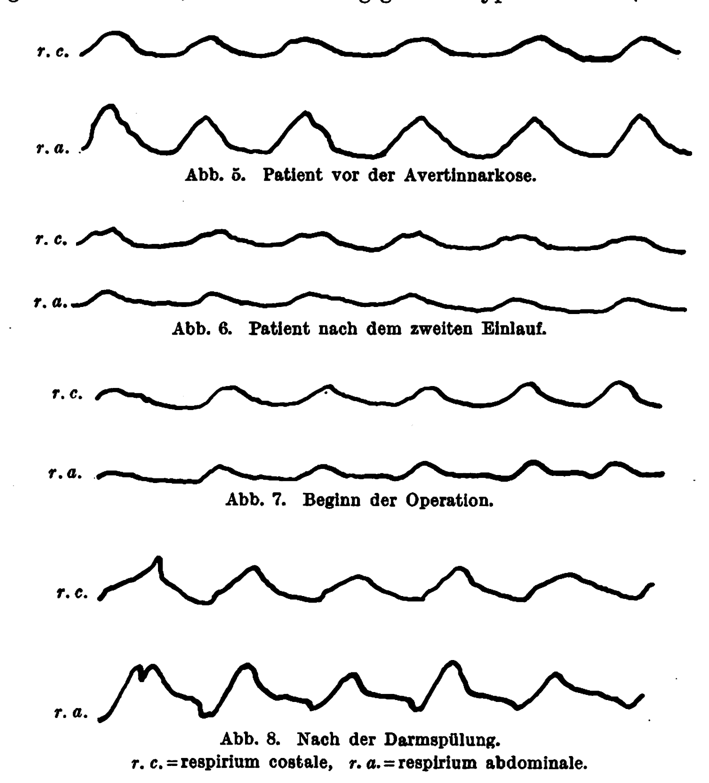


Abb. 5. Patient vor der Avertinnarkose.

Abb. 6. Patient nach dem zweiten Einlauf.

Abb. 7. Beginn der Operation.

Abb. 8. Nach der Darmspülung.
r. c. = respirium costale, *r. a.* = respirium abdominale.

Patient 5. Wie bei dem vorigen Patient.

Vergleichen wir derartige Ergebnisse mit denen von Untersuchungen bei Mischnarkose:

Patient 6 und 7. Keine Änderung des Typus im Laufe der Narkose.

Patient 8. Kein ausgesprochener Typus; allerdings überwiegt in der Narkose allmählich der abdominale Typus.

Die drei obigen Mischnarkosen waren halbtief. Zum Schluß Ergebnis einer tiefen Mischnarkose:

Patient 9. Im Gegensatz zu der Ruhe vor der Operation, wo kein ausgeprägter Typus vorhanden ist, wird nun bei Zunahme der Tiefe der Narkose der abdominale Typus immer ausgesprochener.

Aus dem vorhin Auseinandergesetzten geht deutlich hervor, daß Avertinnarkose und tiefe Mischnarkose dieselben charakteristischen

Merkmale aufweisen, und zwar Inversion der Typen. Halbtiefe Mischnarkose ruft bei den hier untersuchten Fällen keine Inversion hervor. Der Fall 9, bei dem auf dem Protokoll eine halbtiefe Mischnarkose angegeben ist und der eine Änderung des Atemtypus aufweist, ist wahrscheinlich so zu erklären, daß das Verhältnis des Äthers zum Chloroform zugunsten des Chloroforms überwog. Also dieser Fall ist als ein Übergangsfall zu betrachten.

Dieselben Vorgänge hat übrigens *Gutzmann* 1911 in seinem Aufsatz über „Die Atmungsbewegungen in der Narkose" (Med.-pädag. Monatsh. **1911**, 275—279) beschrieben.

Zusammenfassung.

Sicherlich ist das Avertin als eine Bereicherung der Narkoseverfahren anzusehen. Doch die Voraussetzungen für das gute Gelingen dieser Narkosen, wie lange Wartezeit, starke Inanspruchnahme eines gut geschulten Pflegepersonals, sodann die Gefahren, die diese Narkose durch ihre besondere Tiefe und die Machtlosigkeit, mit der man ihr gegenübersteht, für den Patienten in sich birgt, bedürfen noch einer gründlichen Besserung, bevor man diese Art der Narkose allgemein propagieren könnte. Und das Avertin nur als Einleitung für eine folgende Äthernarkose zu verwenden, scheint wenig angebracht, da hierdurch der Patient ja einer doppelten Gefahr ausgesetzt wird. Unser Bestreben wird also dahin gehen, zu versuchen, ob wir durch eine andere, niedrigere Gabe des Avertin nicht erreichen können, daß bei einer oberflächlichereren Narkose, bei *Erhaltensein der Schluck-, Husten- und Rachenreflexe*, diese Art der Narkose so ausbauen können, daß sie zum Allgemeingut in unserem Spezialfach wird.

Literatur.

Benthin, Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 23. — *Borchardt*, Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 22. — *Butzengeiger*, Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 17. — *Blume*, Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 31. — *Conrad*, Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 35. — *Gratersleben*, Zbl. Chir. **1928**, Nr 51. — *Heilbronn*, Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 10. — *Hornung*, Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 14. — *Nestmann*, Klin. Wschr. **1928**, Nr 40. — *Schulze*, Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 46. — *Lobenhoffer*, Med. Wschr. **1927**, Nr 20. — *Unger* und *Heuss*, Med. Klin. **1927**, Nr 17. — *Kreuter*, Zbl. Chir. **1927**, Nr 49. — *Straub*, Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 14 u. 30. — Chirurgenkongreß 1928. Arch. klin. Chir. **152** (1928). — *Behrend*, Med. Klin. **1928**, Nr 19. — *Anschütz*, Zbl. Chir. **1928**, Nr 38. — *Domrich*, Zbl. Chir. **1928**, Nr 42. — *Köller*, Zbl. Chir. **1928**, Nr 40.

(Aus der Ohrabteilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen. — Chef: Herr Dr. med. *S. H. Mygind.*)

Die Facialisparese bei den suppurativen Mittelohrleiden mit besonderem Hinblick auf ihre Verbindung mit den labyrinthären Komplikationen und ihre Bedeutung als Operationsindikation. Die postoperative Facialisparese.

Von
Robert Lund.

(*Eingegangen am 30. Mai 1929.*)

Die Facialislähmung spielt bekanntlich im Krankheitsbilde der suppurativen Mittelohrleiden eine nicht unerhebliche klinische Rolle. Zur Ermessung der Häufigkeit, mit der die Lähmung des Nervus facialis bei den Mittelohrsuppurationen erscheint, kann folgendes aus dem Material der Ohrabteilung des Kommunehospitals angeführt werden:

Im Zeitraume 1906—1926 (beide Jahre inklusiv) sind in der stationären Abteilung 5733 Fälle von Mittelohrsuppuration behandelt worden, von denen ein gutes Drittel kompliziert war, so daß eine Aufmeißelung des Processus mastoideus oder eine Radikaloperation des Mittelohres und des Processus mastoideus notwendig war. *Unter diesen 5733 Fällen sind 110 Fälle otogener Facialisparese (bzw. Paralyse), oder 1,8% vorgekommen*[1].

Diese 110 Fälle von Facialisparese sind — mit Ausnahme von etwa 20 wie bei den komplizierten Mittelohrsuppurationen *gefunden* und zwar *mit derselben Häufigkeit bei den akuten wie bei den chronischen Suppurationen.*

Wenn also *Nühsmann* in Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde[2] als allgemein anerkannt angibt, daß die Facialisparese „bei weitem am häufigsten" auf Grund einer chronischen Mittelohrsuppuration entsteht, so stimmt dies somit gar nicht zu unseren Erfahrungen. Unser Material gibt ihm dagegen recht, wenn er weiter anführt, daß *die cholesteatomatöse Suppuration bei der chronischen Mittelohrentzündung die häufigste Ursache ist.*

[1] In dieser Berechnung ist die traumatisch-postoperative Facialislähmung nicht mitgerechnet. Von letzterer wird überhaupt im folgenden abgesehen.

[2] 7, 268 (1926).



Die Facialisparese findet sich, wie oben erwähnt, in der großen Mehrzahl der Fälle bei den komplizierten Mittelohrsuppurationen. Vor allem ist sie mit einer bestimmten Komplikation, nämlich der Labyrinthentzündung, verknüpft. Abgesehen von einigen zerstreuten Bemerkungen besonders über die Bedeutung der Facialisparese als eventuelle Indikation eines Eingriffes am Labyrinth bei Entzündungen in demselben, ist jedoch die Frage Labyrinthitis-Facialisparese meines Wissens in der otologischen Literatur nie behandelt worden. Im folgenden wird deshalb die Aufmerksamkeit besonders auf diese Frage gelenkt sein.

Aus untenstehender zahlenmäßiger Angabe aus unserem Material ergibt sich die bedeutende Häufigkeit, mit der die Facialisparese unter den labyrinthären Komplikationen vorkommt:

Tabelle 1.

	Anzahl von Fällen	Mit Facialisparese kompl.
Unkompl. und kompl. Mitteohrsuppur. (exkl. Labyrinthentzündung)	5331	55 (etwa 1,0%)
Labyrinthit. chron. diff. destr.	47	8 (etwa 17,0%)
Labyrinthit. serosa	102	14 (etwa 14,0%)
Labyrinthit. circumscripta	118	13 (etwa 10,0%)
Labyrinthit. acut. diff. destr.	133	20 (etwa 15,0%)
	5731	110 (etwa 1,8%)

Von unseren 110 Fällen von Facialisparese ist somit die Hälfte an eine vom Mittelohr aus induzierte Entzündung des Labyrinths geknüpft, *ja bei einer bestimmten Form, nämlich der fistulösen Labyrinthitis mit erloschener Labyrinthfunktion, steigt die Häufigkeit der nicht operativ-traumatischen Facialisparese auf 25% oder $^1/_4$ der Fälle.*

Beim Aditus ad antrum, an der Stelle, wo der Nervus facialis in einem Bogen über die Fenestrae und hinter denselben nach unten geht, ist der knöcherne Kanal des Nerven am dünnsten. Wenn wir von den seltenen Fällen von Facialisparese absehen, die bei Entzündungen dicht an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Knochen durch das Foramen stylomastoideum erscheinen, und welche besonders in Verbindung mit Bulbusthrombose auftreten, darf wohl angenommen werden, daß der Nerv so gut wie immer an der dünnsten Stelle des Kanals in der Umgebung vom Aditus angegriffen wird.

Sehr erstaunlich ist hier die Häufigkeit, mit der man sogar außerordentlich ausgesprochene, bis zur Paralyse gesteigerte Facialisparesen beobachtet, ohne daß man durch Aufmeißelung des Ohrs einen Entzündungsprozeß des knöchernen Facialiskanals makroskopisch nachweisen kann — denn dies gilt in einer großen Zahl der Fälle. So verhält es sich nämlich erstens bei so gut wie sämtlichen Fällen von Facialis-

parese, die während des Verlaufs des rein akuten Stadiums der Mittelohrsuppuration auftreten, d. h. bei der Hälfte aller Facialisparesen. Man darf annehmen, daß wir hier entweder einer toxischen Einwirkung auf den Nerv, d. h. einer echten Neuritis n. facialis, oder einer Drucklähmung wegen eines Ödems im losen Bindegewebe, das den Nerven in dessen engem Kanale umgibt, gegenüber stehen.

Aber auch für diejenigen Facialisparesen, die sich während des Verlaufs der chronischen Mittelohrsuppuration einstellen, gilt es, daß wir in einer Reihe von Fällen makroskopisch nichts Pathologisches haben beobachten können, was an eine Beteiligung des knöchernen Kanals des Nerven denken ließ. In einem Teile dieser Fälle hätte man jedoch sicher durch histologische Untersuchung eine ossöse Entzündung z. B. in Form einer Osteophlebitis oder jedenfalls eines Entzündungsprozesses den Gefäßkanälen des Knochens entlang nachweisen werden können. In anderen Fällen darf angenommen werden, daß man — wie bei der akuten Mittelohrsuppuration — einer toxischen Neuritis n. facialis gegenüber stand.

Wenn deshalb *Burger*[1] über die Facialisparese bei der chronischen Mittelohrsuppuration schreibt, daß sie — im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der akuten Suppuration — fast stets einem fortschreitenden Knochenprozesse zuzuschreiben ist, so ist dies wohl kaum *ganz* richtig. In einem Teile der chronischen Fälle steht man nämlich sicher einer toxischen Neuritis oder einem Ödem im Bindegewebe gegenüber, die während eines akuten Auflodems der chronischen Suppuration entstanden und derselben Natur wie die Facialisparese bei der rein akuten Otitis sind.

Bleibt noch eine kleinere Reihe von Fällen chronischer oder — seltener — subakuter Mittelohrsuppurationen, wo der Facialisparese ein pathologischer Prozeß des Canalis Fallopii zugrunde liegt (ich sehe hier von den nicht ganz seltenen Dehiscensen des Kanals ab[2]).

Es handelt sich hier um einen ossösen, granulierenden Entzündungsprozeß, der den Knochenkanal eventuell unter fistulösem Durchbruch desselben angreift. Oder man sieht — in seltenen Fällen — eine Sequestrierung des Kanals infolge Labyrinthwandnekrose.

Die Fistelbildung tritt besonders bei der cholesteatomatösen Mittelohrsuppuration in Erscheinung. Am häufigsten liegt die Fistel dann auf der lateralen Seite des Kanals, an der Spitze des „Sporns“ dicht vor dem lateralen Bogengang, dann und wann von granulierendem, auf die Labyrinthwand hinübergehendem Gewebe derart gedeckt, daß die Fistel ganz verborgen wird und ihr Vorhandensein nur durch Zuckungen

[1] Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, H. 14, 796 (1925).

[2] Laut *Dan Mackenzie* (Monogr. internat. O.-R.-L. **1922**, Nr 5) findet man im Kindesalter in 1 Falle unter 22 Fällen Dehiscenz des Facialiskanals.

im Facialisgebiete bei Sondierungen daselbst sich verrät. Andere Male findet man die Fistel vor dem Sporn, eventuell in eine Labyrinthfistel hinter dem ovalen Fenster übergehend. In einem Falle dieser Art bemerkten wir Facialiszuckungen, als wir an einer in der Trommelhöhle gelegenen Cholesteatommembran zogen.

Die Fistel kann auch durch neugebildete Knochenablagerungen gedeckt sein, die an sich Facialisparese bedingen können, wenn sie als Hyperostosen gegen den Nerv pressen.

Übrigens ist die Fistel am Facialiskanale durchaus nicht immer mit einer Facialisparese verbunden. Wir haben Fisteln von bis 1 cm Länge beobachtet, wo der Nerv buchstäblich in Pus gebadet dalag, ohne daß seine Funktion anscheinend beeinträchtigt war; ähnliche Fälle sind auch in der Literatur erwähnt und stehen in sonderbarem Gegensatz zu solchen Fällen der Totalparalyse, wo man bei der Operation überhaupt nichts Abnormes nachweisen kann.

Unter unseren Labyrinthfällen besitzen wir 5 mit fistulöser Labyrinthitis — 4 von denselben mit erhaltener Labyrinthfunktion — alle auf cholesteatomatöser Basis, wo man bei der Operation zugleich eine Fistel am Facialiskanale nachwies, jedoch ohne daß Dysfunktion des Nerven nachzuweisen war.

Während, wie oben erwähnt, die Facialisparese mit derselben relativen Häufigkeit bei den akuten wie bei den chronischen Mittelohrsuppurationen auftritt, wird das Verhältnis ein anderes, wenn wir die *Facialisparese mit einer Labyrinthitis kombiniert* betrachten. Diese Kombination ist *bei der chronischen Mittelohrsuppuration bedeutend häufiger als bei der akuten.* Von unseren 55 Fällen dieser Art sind nämlich 46 auf Basis einer chronischen Mittelohrsuppuration entstanden, die in 23 Fällen cholesteatomatös, in 16 Fällen einfach chronisch und in 1 Falle tuberkulös war, wogegen nur 9 Fälle auf eine akute Mittelohrsuppuration zurückzuführen waren.

Betrachten wir diese 9 Fälle akuter Mittelohrsuppuration, so ist es kein Zufall, daß die Facialisparese *hier* stets in Verbindung entweder mit einer serösen Labyrinthitis — und zwar in 4 Fällen — oder mit einer akuten diffusen destruktiven Labyrinthitis — und zwar in den übrigen 5 Fällen — aufgetreten ist, während die Kombination fistulöse Labyrinthitis mit erhaltener Funktion + Facialisparese in unserem Material nicht zu finden ist. Denn wie erwähnt, ist die Facialisparese bei der akuten Mittelohrsuppuration so gut wie immer auf eine toxisch-bakterielle Einwirkung auf den Nerven durch den Knochenkanal an dessen dünnster Stelle bei den Fenestrae zurückzuführen, ohne daß der Kanal die Anzeichen eines ossösen, granulierenden Entzündungsprozesses aufweist, d. h. wir haben hier dieselbe Pathogenese, die eben die akute seröse Labyrinthitis oder bei besonders starker toxisch-bakterieller

Virulenz die akute diffuse destruktive Labyrinthitis ohne ossöse Änderungen der Labyrinthkapsel, eventuell mit bakterieller Invasion durch die Weichteile der Fenestrae, Ligamentum annulare und Membrana secundaria, bedingt.

Wie oben erwähnt, finden wir die Facialisparese mit viel größerer Häufigkeit mit den labyrinthären Komplikationen der Mittelohrsuppuration als mit den nichtlabyrinthären Komplikationen verknüpft. Der Grund dafür ist, was die akute Mittelohrsuppuration betrifft, soeben klargelegt. Auch was die chronische Suppuration betrifft, liegt hier nichts Unverständliches vor. Es handelt sich, wie erwähnt, zunächst um cholesteatomatöse Suppurationen, aber auch die einfache, chronische Mittelohrsuppuration spielt eine wesentliche Rolle.

Wir wissen, daß in der Pathogenese der cholesteatomatösen Mittelohrsuppuration die Pneumatisationshemmung die überwiegende Rolle spielt. Das Cholesteatom hat am häufigsten (laut *Zange*) seine Matrix im epitympanalen Raume, besonders am Übergange zum Aditus. In dieser engen Region findet sich unter der Matrix des Cholesteatoms die granulierende Ostitis, die, gemeinschaftlich mit dem Drucke des Cholesteatoms, den Übergang der Entzündung sowohl auf den Inhalt des Labyrinths als auf den des Facialiskanals, am häufigsten durch einen fistulösen Durchbruch der knöchernen Wandung des Labyrinths wie auch des Facialiskanals, bedingt. Dies erhellt deutlich aus unserem Material, bei dem wir unter unseren 29 Fällen cholesteatomatöser Mittelohrsuppuration mit Labyrinthitis + Facialisparese kompliziert in 12 Fällen eine Facialisfistel fanden. Es wurde in all diesen 12 Fällen zugleich eine Fistel in der knöchernen Labyrinthwand festgestellt. In 5 weiteren Fällen cholesteatomatöser Suppuration ohne Facialisparese fand man Fistelbildung sowohl am Facialiskanale wie in der Labyrinthwand.

Aber auch, was die nichtcholesteatomatöse chronische Mittelohrsuppuration betrifft, spielt die Pneumatisationshemmung in der von uns hier erörterten Frage sicher eine entscheidende Rolle. Denn, wie es *Wittmaack* nachgewiesen hat, ist die Pneumatisationshemmung der bleibende Ausdruck eines pathologischen Prozesses im Mittelohr und im Processus mastoideus, welcher schon in der embryonalen und postembryonalen Periode vor sich geht, und durch den unter anderem die Buchten des Mittelohrs *besonders nach obenhin in den epitympanalen Abschnitt und nach außen in den Aditus* mit dicken, lockeren Schleimhautpolstern gedeckt werden, die der Invasion der Bakterien einen günstigen Boden bieten, wodurch besonders *schwach* virulenten Bakterien eine Gelegenheit zur Entwicklung gegeben wird. Dies bedingt gerade die Chronizität der Mittelohrsuppuration bei reaktiver Granulationsbildung, besonders in der Umgegend des Aditus, wo eine Retention um den

Facialiskanal mit den Bogengängen nach oben hinten und die Fenestrae unten vorne so leicht stattfindet. Auch in diesen Fällen wird sowohl am Facialiskanale wie in der Labyrinthkapsel eine Fistelbildung eintreten können. Dies findet jedoch bei der gewöhnlichen, chronischen, viel seltener als bei der cholesteatomatösen Suppuration statt. Also fanden sich unter unseren 16 Fällen einfacher chronischer Mittelohrsuppuration mit Labyrinthitis + Facialisparese kompliziert nur 2, wo eine Fistel am Facialiskanale nachgewiesen wurde; in diesen beiden Fällen gab es zugleich eine Labyrinthfistel.

Selbst wenn also in unserem Material sich mehrere Fälle finden, wo wir eine Entzündung am knöchernen Facialiskanale nicht haben nachweisen können, obgleich dieselbe auf histologischem Wege hätte nachgewiesen werden können, darf wohl, wie früher erwähnt, angenommen werden, daß die Facialisparese sowohl bei der einfachen chronischen als auch bei der cholesteatomatösen Suppuration in einer Reihe von Fällen durch einen intakten Facialiskanal und durch toxisch bakterielle Einwirkung auf den Gesichtsnerven entstanden ist in Verbindung mit einer serösen oder einer akuten, diffusen, destruktiven Labyrinthitis, die in derselben Weise unter akutem Auflodern der Mittelohrsuppuration mit Retention im Aditus entstanden ist.

Der Wert der Facialisparese (bzw. der Paralyse) als Indikation operativer Eingriffe am Ohre ist in der Literatur vielfach erörtert worden. Diese Frage wird hier zuerst in betreff der akuten und der chronischen Mittelohrsuppuration im allgemeinen, dann betreffs solcher Fälle, in denen die Facialisparese in Verbindung mit labyrinthären Komplikationen aufgetreten ist, behandelt werden.

In einer Arbeit vom Jahre 1907[1] stellt *Holger Mygind* die Facialisparese *bei der akuten Mittelohrsuppuration* als absolute Indikation für eine Aufmeißelung des Processus mastoideus auf, indem *Mygind* jedoch betont, daß die Parese kein absolut sicheres Anzeichen abgibt, daß im Processus mastoideus eine Ostitis besteht. In einer späteren Arbeit, ebenso von *Danelius*[2] aus der hiesigen Abteilung, sind 7 Fälle akuter Mittelohrsuppuration mit Facialisparese kompliziert mitgeteilt, die alle operiert wurden. In 3 von denselben bestand keine ossöse Entzündung, im 4. Falle nur sehr unerhebliche Ostitis in der Umgegend des Antrum, schließlich in den 3 letzten Fällen eine ausgedehnte ossöse Destruktion. Nur in 1 dieser Fälle (Nr. 99/1919), in dem die Suppuration merkwürdigerweise sich im rein akutem Stadium befand, insofern sie nur 2 Wochen alt war, wurde nahe am Facialiskanale und dem lateralen Bogengang eine granulierende Ostitis festgestellt (es bestand außerdem eine seröse Labyrinthitis). Diese Fälle zeigen unzweideutig, daß *Holger*

[1] Arch. Ohr- usw. Heilk. 77 (1907).
[2] Acta oto-laryng. (Stockh.) 2, H. 3, 355 (1920).

Mygind darin recht hat, daß die Parese kein umstößliches Anzeichen dafür bietet, daß im Processus mastoideus eine Ostitis besteht. Fügen wir hinzu, daß in der Literatur eine Reihe von Fällen einer Facialisparese veröffentlicht sind, die (was wir auch hier öfters beobachtet haben) unter dem Verlauf einer rein serösen akuten Otitis entstanden und ohne jeden anderen Eingriff am Ohr als eine Paracentese der Membrana tympani geheilt sind. Halten wir nun dieses mit dem über die Pathogenese der Facialisparese bei der akuten Mittelohrsuppuration früher Entwickelten zusammen, so wird man sich wohl eher — vielleicht etwas paradox — so ausdrücken können: *Die Facialisparese bei der akuten Mittelohrsuppuration ist überhaupt kein Symptom einer Ostitis im Processus mastoideus.* In der sehr großen Mehrzahl der Fälle ist die Facialisparese hier toxischen Ursprunges, selbst wenn nebenbei eine Ostitis proces. mastoid. besteht, was freilich ziemlich oft der Fall ist.

In 5 von den 7 *Danelius*schen Fällen besserte sich die Parese unmittelbar nach der Operation, in 1 der Fälle erst 8 Wochen später, und in einem nämlich dem letzten, wo eine wirkliche Ostitis um den Facialiskanal vorhanden war — trat die Heilung erst 6—7 Monate nach der Aufmeißelung ein. *Danelius* teilt diese Daten mit als eine wesentliche Stütze für die Auffassung von der Facialisparese als Indikation zur Aufmeißelung. In der Literatur ist indessen eine Reihe von Fällen veröffentlicht, wo die Facialisparese bei der akuten Mittelohrsuppuration bloß durch Incision des Trommelfells geheilt ist (vgl. *Burger*[1], *Culpin*[2], *Joung*[3], *Manasse*[4], *Canuyt*[5] und viele andere).

Nach dem hier Entwickelten erscheint es *bedenklich, bei der frischen akuten Mittelohrsuppuration an der Facialisparese als absoluter Indikation zur Aufmeißelung des Processus mastoideus festzuhalten. Nur wenn die Parese trotz gutem Abfluß durch das Trommelfell in ständigem Zunehmen oder nach einiger Beobachtungszeit wenigstens nicht im Abnehmen ist, wird eine Aufmeißelung indiziert sein.* Wo andere Gründe für eine Resektion des Processus mastoideus vorliegen, wird die Facialisparese selbstverständlich für eine Operation sprechen.

Wesentlich anders liegen die Umstände *bei der subakuten und der chronischen Mittelohrsuppuration.* Hier wird die Facialisparese nach dem früher Entwickelten jedenfalls in einer großen Reihe von Fällen gleichbedeutend mit einem granulierenden, Entzündungsprozesse im Knochengewebe um den Nerven sein, und es ist unsere Erfahrung, daß selbst bei gründlich ausgeführter Radikaloperation mit Beseitigung — womöglich — alles kranken Knochengewebes um den Facialiskanal *die Heilung der Gesichtslähmung in solchen Fällen am häufigsten viele*

[1] Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, H. 14, 796 (1925).
[2] Ibidem **1**, 89 (1922).
[3] Ibidem **1**, 425 (1922).
[4] Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 13, 532.
[5] Otol. internat. **6**, 260 (1922).

Monate dauert, wenn dies auch zum Glück meist das schließliche Ergebnis darstellt. Da man nun selten imstande sein wird, im voraus festzustellen, inwiefern die Facialisparese bei der chronischen Suppuration toxischen Ursprunges oder aber einem knöchernen Destruktionsprozesse zuzuschreiben ist — es sei denn, daß die Parese schwach entwickelt und passager ist und gleichzeitig mit dem Aufhören eines akuten Auflodems der Mittelohrsuppuration zurückgeht — *so darf die Gesichtslähmung bei der subakuten und der chronischen Mittelohrsuppuration unter der soeben genannten Einschränkung als absolute Indikation für eine Radikaloperation des Ohrs betrachtet werden.* Hierüber scheint denn auch in der Literatur einigermaßen Einigkeit zu herrschen.

In meinen früheren Arbeiten[1] über die Indikationen zur Labyrinthektomie ist stets betont worden, daß *die chronische, diffuse, destruktive Labyrinthitis* (die latente Labyrinthitis mit erloschener Labyrinthfunktion) eine Labyrinthektomie *nicht* von vorne herein indiziert. Nur wenn eine intrakranielle Komplikation vorliegt (auch eine minimale Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit mitgerechnet), oder wenn man bei der so gut wie immer indizierten Aufmeißelung das knöcherne Labyrinth von einer Entzündung angegriffen findet, wird Resektion gemacht, sonst nicht. Von 47 Fällen chronischer, diffuser, destruktiver Labyrinthitis sind deshalb nur 15 labyrinthektomiert worden, und wir haben durch dieses Verfahren *nichts* verloren. Wie aus der Tabelle 1 (S. 297) ersichtlich, finden sich unter den genannten 47 Fällen 8, bei denen das Labyrinthleiden mit einer Facialisparese kombiniert war. In diesen 8 Fällen wurde mit einer einzigen Ausnahme, wo aus äußeren Gründen überhaupt kein operativer Eingriff vorgenommen wurde, stets die Labyrinthresektion gemacht, indem die operative Autopsie ergab, daß das Labyrinth von einer knöchernen Entzündung, meist cholesteatomatöser Natur, angegriffen war (6 von den Fällen). In der Hälfte der Fälle, bei denen bei chronischer, diffuser, destruktiver Labyrinthitis Labyrinthektomie gemacht ist, bestand also Facialisparese. Obwohl dieselbe die Prognose im allgemeinen nicht verschlimmert (was hier nicht der Fall gewesen ist — nur 1 von diesen Patienten wurde intrakraniell infiziert —) *zeigt aber die Parese doch von vornherein, daß eine Labyrinthektomie aller Wahrscheinlichkeit nach, und zwar in derselben Sitzung wie die Radikaloperation, vorgenommen werden muß.*

In den 3 soeben genannten Arbeiten habe ich in tabellarischer Übersicht 19 Fälle angeführt, 13 mit *seröser Labyrinthitis* und 6 mit *Labyrinthfistel,* wo die Meningen, trotz vorhandener Funktion des Laby-

[1] Indication de la labyrinthectomie etc. Ann. Mal. Oreille **1922** — Les indications de la labyrinthectomie etc. Acta oto-laryng. (Stockh.) **10**, 518 (1927) — Die Indikationen der Labyrinthektomie usw. Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 204 (1927).



rinths oder von Teilen von dessen Sinnesorganen, sich auf dem Wege über das Labyrinth infiziert zeigten.

Bemerkenswert ist, daß die Labyrinthitis in nicht weniger als 7 dieser Fälle mit einer Facialisparese kombiniert war, wie aus der unten angeführten Tabelle erhellt.

Tabelle 2.

		Anzahl Fälle	Nicht intrakran. kompl.	Intrakran. kompl.	An Labyrinthkompl. gestorben
Labyrinthit. circum-	÷ Par. n. fac.	105	99	6	1
script.	+ Par. n. fac.	13	12	1	0
Labyrinthit. serosa .	÷ Par. n. fac.	88	82	6	2
	+ Par. n. fac.	14	8	6	1
Labyrinthit. ac. diff.	÷ Par. n. fac.	113	52	61	37 (= 34%)
destr.	+ Par. n. fac.	20	7	14	4 (= 20%)

Die Facialisparese bei der chronischen, diffusen, destruktiven Labyrinthitis wird, wie erwähnt, in der Regel gleichbedeutend mit einem tiefgehenden, knöchernen Entzündungsprozesse im Labyrinthe sein; die Meningen werden aber selten aus diesem Grunde infiziert werden, da der chronische, granulierende Entzündungsprozeß gegen den Übergriff der Infektion auf die Meningen eine zureichende Barrière bildet. In ähnlicher Weise und aus demselben Grunde wird *die Parese bei der circumscripten Labyrinthitis,* bei der von 13 Fällen nur 1 intrakraniell infiziert wurde, *auf eine tiefgehende Ostitis in der Umgegend des Aditus, aber ohne drohende Gefahr für die Meningen, deuten.*

Ganz anders stellen sich die Verhältnisse bei der serösen Labyrinthitis, die sich klinisch und pathologisch-anatomisch von der nichtfistulösen, akuten, diffusen, destruktiven Labyrinthitis nur graduell unterscheidet. *Die Meningen werden bei der serösen Labyrinthitis bedeutend häufiger infiziert als bei der chronischen Labyrinthitis mit erloschener Funktion und bei der fistulösen Labyrinthitis mit erhaltener Funktion.* Aus der Tabelle 2 ist ferner ersichtlich, daß die *Meningen in fast genau der Hälfte der Fälle seröser Labyrinthitis, die mit Facialisparese kompliziert waren, infiziert wurden.* In meinen früheren Arbeiten[1] wurde betont, daß die Lumbalpunktion in jedem Falle einer deutlich ausgesprochenen serösen Labyrinthitis indiziert ist; den hier mitgeteilten Erfahrungen nach betrachten wir *die Facialisparese als absolute Indikation zur Punctio lumbalis bei jedem Falle seröser Labyrinthitis.* Hinzugefügt werden muß jedoch, daß in 3 unserer 6 intrakraniell komplizierten Fälle seröser mit Facialisparese komplizierter Labyrinthitis Heilung mit einer Zellenvermehrung im Liquor cerebrospinalis von 7/3—35/3 Zellen ohne Laby-

[1] l. c.

rinthektomie eintrat. Wenn man ferner bedenkt, daß in 8 von unseren 14 Fällen dieser Kombination überhaupt gar keine Infektion der Meningen eintrat, wird man es verstehen, daß wir *Ruttin*[1] und *Leidler*[2], wenn sie die Labyrinthektomie bei jedem Falle von Labyrinthitis — selbst mit erhaltener Funktion — sobald Facialisparese hinzutritt, als indiziert betrachten, *nicht* folgen können. *Letzten Endes wird es stets das Ergebnis der Liquoruntersuchung sein, das — den früher entwickelten Regeln*[3] *gemäß — maßgebend sein wird, ob eine Labyrinthoperation vorgenommen werden soll oder nicht.*

Betrachten wir schließlich *die akute, diffuse, destruktive, mit Facialisparese kombinierte Labyrinthitis*, so gibt uns unser Material 2 gleich bedeutsame Aufklärungen, die aus der obenstehenden Tabelle 2 hervorgehen. Erstens sehen wir, *daß die Meningen hier der Gefahr mehr ausgesetzt sind denn je.* Unter 20 Fällen wurden die Meningen in 14 Fällen d. h. in $^1/_3$ der Fälle, infiziert. Zweitens stehen wir aber der ganz erstaunenerregenden Tatsache gegenüber, daß die *Mortalität in den Fällen, bei denen die Labyrinthitis mit Facialisparese verbunden ist, in unserem Material exzeptionell niedrig, nämlich nur 20% ist.* Daraus zu schließen, daß die Meningitis selbst weniger bösartig ist, wäre indessen unzulässig. Die Erklärung ist einfach die, daß die klinische Aufnahme dieser Patienten mit dem augenfälligen Symptom der Gesichtslähmung und die richtige Behandlung bei der beginnenden Infektion der Meningen, nämlich die Labyrinthektomie, hier durchgehends schneller erfolgte als es besonders in früheren Jahren der Fall war. *Eine Reihe von Patienten hat somit einer Facialisparese das Leben zu verdanken.* Daß es sich so verhält, ist unter anderem daraus ersichtlich, daß seit Mitte des Jahres 1921, wo wir bei beginnender Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit systematisch labyrinthektomieren, die Mortalität bei Labyrinthitiden sowohl mit Facialisparese als ohne dieselbe, gleich ist.

Die Facialisparese ist aber, was auch aus unserer Tabelle hervorgeht, keineswegs gleichbedeutend mit einer Infektion der Meningen; es wird deshalb, auch bei der akuten, diffusen, destruktiven Labyrinthitis, erst die beginnende Pleocytose in der Cereprospinalflüssigkeit sein, die den Eingriff am Labyrinth indiziert[4].

Die postoperative Facialisparese. Wenn wir hier, wie überhaupt, von der traumatisch-operativen Facialisparese absehen, die im unmittelbaren Anschluß an einen operativen Eingriff am Ohr auftritt,

---

[1] Österr. oto-laryng. Ges. 12. XII. 1921. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 275.

[2] Mschr. Ohrenheilk. **60**, 393 (1926).

[3] Les indications de la labyrinthectomie etc. Acta oto-laryng. (Stockh.) **10**, 518.

[4] Vgl. meine Arbeit in Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 209 (1927).

so finden wir *in unserem Material 25 Fälle postoperativer Facialisparese, d. h. kaum $^1/_4$ aller unserer Fälle.* In 8 dieser Fälle war auch das Labyrinth angegriffen. Diese Fälle werden späterhin besonders erwähnt. Zuerst werden wir uns mit der postoperativen Facialisparese im allgemeinen beschäftigen.

Die postoperative Facialisparese hat man natürlich schon lange gekannt. Als Ursachen derselben werden in der Literatur die folgenden angeführt:

1. *Blutung im Facialiskanale.* Wir stehen hier einer Hypothese gegenüber, die indessen das Gepräge der Wahrscheinlichkeit trägt. Um eine Blutung als Ursache annehmen zu können, muß dieselbe ganz kurze Zeit, d. h. spätestens einige Tage nach dem operativen Eingriff, eintreten, und die Parese muß vorübergehend sein, so daß Restitution innerhalb der ersten paar Wochen nach dem Anfang der Parese eintritt.

Fälle dieser Art sind tatsächlich *durchaus nicht selten*; es werden derartige oft in der Literatur erwähnt, wie wir auch in unserem Material mehrere Fälle vorfinden, die wahrscheinlich zu dieser Kategorie zu zählen sind, so unter anderem 4 nach einfacher Aufmeißelung des Processus mastoideus wegen akuter Mastoiditis ohne weitere Komplikationen eingetretene Fälle.

2. *Tamponadedruck.* Dies ist die häufigst *nachweisbare Ursache der postoperativen Facialisparese.* Das sichere Kriterium, daß es sich um die Folgen einer unheilvollen Tamponade der Wundhöhle handelt, ist, daß sich die Facialisparese schnell bessert und im Anschluß an eine veränderte Nachbehandlung der Radikaloperationshöhle schwindet.

Die nachteilige Wirkung der Tamponade ist in solchen Fällen am leichtesten zu verstehen, bei denen ein fistulöser Durchbruch des Facialiskanals besteht, oder bei denen der Kanal während der Operation versehentlich eröffnet wurde. *Eine solche Facialisfistel* ist indessen, wovon wir uns wiederholt überzeugt haben, *keine notwendige Voraussetzung.* In einigen Fällen, in denen man bei der Operation den Kanal intakt fand, darf man vielleicht das Vorhandensein einer schleimhautausgekleideten *Dehiscenz*, der dünnsten Partie des Kanals über den Fenestrae entsprechend, annehmen. In anderen Fällen ist die wahrscheinlichste Erklärung wohl die, daß man einer toxischen Neuritis oder einem Ödem in der Bindegewebsauskleidung des Kanals gegenübersteht, indem bakterielle Toxine aus der Tamponade durch Knochenkanäle (und vielleicht durch Ritzen) im abgeglätteten Sporne gegen den Nerv vordringen. Eine derartige toxische Wirkung der Tamponade ist sicher die Ursache solcher Fälle, die unten referiert werden, wo sich gleichzeitig eine seröse oder vielleicht sogar eine diffuse, destruktive Labyrinthitis[1] eingestellt hat.

[1] Fälle 319/13, 47/17.

Facialisparese infolge Tamponade kann zu jedem Zeitpunkte nach dem operativen Eingriffe in Erscheinung treten; wir haben die Parese einige Tage bis mehrere Jahre nach der Operation auftreten sehen.

Im Anschluß hieran soll erwähnt werden, daß die leichtere Facialisparese, die man dann und wann gleich nach der Operation beobachten kann, und die bald wieder schwindet, nicht nur — wie soeben angeführt — einer Blutung im Facialiskanale zugeschrieben, sondern auch durch die Annahme einer leichteren, toxischen Einwirkung auf den Nerv oder *eines kollateralen Ödems,* erklärt werden kann, ganz besonders in solchen Fällen, in denen man gleichzeitig und aus demselben Grunde eine Irritatio labyrinthi mit reduzierter akustischer Funktion und Nystagmus nach der kranken Seite, oder — in Fällen, wo das Labyrinth im voraus leidend war — eine passagere Aufhebung der akustischen und der vestibulären Funktion feststellt. Vermutlich stehen wir hier einem Phänomen gegenüber, das mit dem Ödem der Wundränder analog ist, das gleich nach dem operativen Eingriff am Processus mastoideus beobachtet werden kann.

Die letzte und wichtigste Ursache der postoperativen Facialisparese ist:

3. *Eine trotz des operativen Eingriffes fortschreitende, granulierende Ostitis in der Umgegend des Facialisspornes.* 8 unserer Fälle gehören unter diese Kategorie, darunter 5, in denen auch das Labyrinth erkrankt war, und die unter referiert werden[1]. Die Diagnose wird in der Regel leicht sein. Die Facialisparese nimmt stets an Intensität zu, indem man gleichzeitig eine mehr oder weniger abundant granulierende, eventuell mit Eiter durchtränkte Partie in der Radikaloperationshöhle um die Spitze des „Spornes" beobachtet.

Während die postoperative Facialisparese der ersten Gruppe (*Blutung im Facialiskanale*) *in kurzer Zeit spontan heilt, und die der zweiten Gruppe durch veränderte Behandlung der Radikaloperationshöhle, eventuell Lockerung der Tamponade, schnell geheilt wird, fordern die Fälle der dritten Gruppe eine baldige Revision, falls man keine bleibende Facialisparalyse riskieren will.*

Wie erwähnt (S. 306) war die postoperative Facialisparese in 8 der Fälle mit einer labyrinthären Affektion verbunden, und zwar in 2 Fällen (Nr. 330/21 und 376/21) mit einer serösen Labyrinthitis, in 3 Fällen mit einer diffusen, destruktiven Labyrinthitis (Nr. 319/13, 408/18 und 90/21) und schließlich in 3 Fällen (Nr. 47/17, 87/22 und 498/25) mit einer fistulösen Labyrinthitis, wo sich die postoperative Facialisparese gleichzeitig mit dem Erlöschen der Funktion des Labyrinths einstellt. Diese Fälle werde ich hier kurz referieren, teils um die Stellung und

[1] Fälle 376/21, 408/18, 90/21, 87/22, 498/25.

Bedeutung der Facialisparese im Krankheitsbilde zu zeigen, aber auch, weil sie in verschiedener Weise die Erwägungen und die Schlußfolgerungen dieser Arbeit beleuchten:

Fall 330/21. 32jähriger Mann, im Hospital 7. bis 30. VII. 1921. *Diagnose:* Seq. resect. aur. med. total. dx. Labyrinthitis serosa. Paresis n. facial. dx. Meningitis collateralis. Radikaloperiert 16. IV. 1919.

Wird zur Zeit mit Tamponade der Radikaloperationshöhle behandelt, die etwas granuliert. Einige Stunden nach letztem Tamponadewechsel 5. VII. wurde er schwindlig mit Erbrechen und Nacken-Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme 7. VII. Nystagmus 3. Grades links. Kalor. Reaktion (42°) rechtes Ohr: Nystagmus nach rechts. Kein Gehör auf dem rechten Ohr. Keine meningealen Zeichen. Die Tamponade wird entfernt. *Punct. lumbalis:* 6/3 Zellen. Die folgenden Tage Erbrechen, Schwindel. 13. IV. *Andeutung von Facialisparese auf der rechten Seite. Punct. lumbal.:* 18/3 Zellen. Wohlbefinden. 22. VII. *Punct. lumbal.:* 6/3 Zellen. Facialisparese schwindet. 17. VIII. 1921. Kalor. Reaktion rechtes Ohr: Nystagmus nach links *ohne Umschlag beim Beugen nach vorn.* Kein Gehör rechtes Ohr. Keine Facialisparese mehr.

Fall 376/21. 29jährige Frau. Im Hospital 2. bis 24. VIII. 1923. *Diagnose:* Otit. med. supp. chron. dx. Osteit. chron. proc. mast. Labyrinthit. serosa. Paresis n. facial. dx. Hyperaemia papill. n. optic.

Kopfschmerzen 3—4 Monate, hat rechtsseitigen Ohrenausfluß 2 Monate lang bemerkt, außerdem Schwindel. Kein Nystagmus, Fistelprobe negativ, kalor. Reaktion positiv auf dem rechten Ohr. Flüstersprache: a a auf dem rechten Ohr. 3. VIII. *Res. aur. med. total. dx.* Man findet bei der Operation Sinus vorliegend, Antrum klein, mit Pus gefüllt; kein Cholesteatom. *Der ostitische Prozeß dehnt sich etwas in die Tiefe zwischen die hintere Gehörgangswand und Sinus.* Can. semicircul. lat.: natürliches Aussehen. In der Trommelhöhle spärliche Granulationen. 4. VIII. 37,6/37,5, Puls 88/96. Schwindel. Erbrechen. Nystagmus ⥂ 2. Grades nach links, dann und wann nach rechts beim Blick nach rechts. Hyperaemia papill. optic. 5. VIII. Nystagmus ⥂ 3. Grades. 8. VIII. Keine meningealen Zeichen außer Kopfschmerzen. *Punct. lumbal.:* Zellen 2/3, Druck 270. Temperatur fortwährend normal. 14. VIII. *Beginnende rechtsseitige Facialisparese.* Wechsel des Verbands: Die Wundhöhle frisch granulierend. 18. VIII. Schwindel und Nystagmus aufgehört. 22. VIII. Die Facialisparese, die bisher zunehmend war, ist jetzt stationär. 9. XII. Flüstersprache rechtes Ohr: 0. Konversationssprache rechtes Ohr: a a (Lärmapparat im linken Ohr). Kalor. Reaktion rechtes Ohr: Positiv, aber *ohne Umschlag des Nystagmus* beim Beugen nach vorn. Fistelprobe rechtes Ohr: Negativ. Dann und wann etwas Nystagmus nach rechts. Facialisparese geschwunden. Die Operationshöhle epidermisiert mit Ausnahme des *tiefsten Teils des Sporns,* wo Granulationen zwischen diesem und der Decke im Aditus aufschießen.

In beiden hier referierten Fällen trat also eine seröse Labyrinthitis auf, die im ersteren Falle Taubheit auf dem kranken Ohr, im letzteren fast Erlöschen des Gehörs zur Folge hatte. In beiden Fällen war die calorische Reaktion erhalten, jedoch mit fehlendem Umschlage beim Beugen nach vorn. In beiden Fällen genasen die Patienten ohne Labyrinthektomie, ja ohne operativen Eingriff überhaupt, obschon sogar im ersteren Falle (Nr. 330/21) eine beginnende Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit bestand (vgl. Seite 305). Im ersteren Falle erscheinen die Labyrinthitis und die Facialisparese 2 Jahre nach einer Radikal-

operation, im letzteren wenige Tage nach der Operation. In diesem letzteren Falle ist die Ursache der Parese und der Labyrinthitis klar, nämlich eine granulierende Ostitis in der Umgegend des „Spornes". Dies gilt aber für den ersteren Fall nicht, wo sich die labyrinthären Symptome zwar im unmittelbaren Anschluß an einen Tamponwechsel einstellen und zweifelsohne in Verbindung damit gebracht werden müssen, wo aber die Facialisparese erst eine Woche nach dem Aufhören der Tamponadebehandlung und ohne Anzeichen einer Ostitis in der Umgegend des „Spornes" entsteht. Ein Nachweis der Ursache der Parese ist hier kaum möglich.

In den 3 folgenden Fällen erscheint die Facialisparese in Verbindung mit einer akuten, diffusen destruktiven Labyrinthitis.

Fall 319/13. 15jährige Frau. Im Hospital 14. VII. bis 25. IX. 1913. *Diagnose:* Otit. med. cholesteatomat. sin. Pachymeningit. et Abscess. perisinuös. Labyrinthit. acut. diffusa. destr. Pares. n. facial.

Ohrenausfluß seit den Kinderjahren. In den letzten 14 Tagen Stirn-Kopfschmerzen, Ohrschmerzen und reichlicher Ohrenausfluß im linken Ohr, ferner Schwindel und Erbrechen. 14. VII. Temperatur 39,1°. Gehör linkes Ohr: 1 m Sprechstimme. Kalor. Reaktion erloschen. Nystagmus ⟵ nach rechts 1. Grades. Infiltration am Proces. mastoid. 15. VII. *Radikaloperation.* Der Patient zeigt danach für einige Zeit leichte meningeale Reizerscheinungen, Kernig positiv, febril mit langsamen Puls. 3 Tage nach der Operation ist das Gehör auf dem rechten Ohr erloschen, und es stellt sich eine *linksseitige Facialisparese* ein. Erst vom 7. IX. ist die Temperatur normal; der Patient genest aber ohne weitere Operation mit gut fortschreitender Epidermisierung der Operationshöhle. Sowohl die akustische als die vestibuläre Funktion blieb erloschen.

Die Umstände sind in diesem Falle nicht ganz klar; besonders fehlen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Das Krankheitsbild deutet eher auf eine nichtlabyrinthogene Meningitis, die mit der Pachymeningitis als Zwischenglied aufgetreten ist. Vielleicht kann die Facialisparese mit der Tamponadebehandlung in Verbindung gesetzt werden.

Fall 408/18. 21jähriger Mann. Aufgenommen 10. XII. 1918, gestorben 26. XII. 1918. *Diagnose:* Seq. res. aur. med. total. dx. Labyrinthitis acut. diffusa destr. dx. Paresis n. facial. dx. Fist. can. semicircul. dx. Syphilis. *Sektion:* Absces. cerebelli. Thrombophlebitis sin. occipital.

Rechtsseitiger Ohrenfluß seit den Kinderjahren; radikaloperiert 1912, seitdem immer Ohrenfluß. Kein Gehör auf dem rechten Ohr. Vor 3/4 Jahr syphilitisch infiziert. 13. XI. Sekund. syphil. Ausbruch mit Papeln im rechten Gehörgange. WaR. positiv. Bei der Aufnahme: Nystagmus ⟲ rechts 1. Grades. Gehör auf dem rechten Ohr: 0. 24. XI. Ein Absceß hinter dem rechten Ohr wird incidiert. 7. XII. *Pares. n. facial. dx.* 9. XII. Nystagmus 2. Grades ⟳ links. *Vestibuläre Funktion rechtes Ohr erloschen.* 12. XII. 37,3/37,3°. Kopfschmerzen. 16. XII. *Revision der Radikaloperationshöhle:* Dieselbe ist voll von schlaffem, granulierendem Gewebe (nicht syphilitisch — Mikroskopie!). 27. XII. *Trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Res. aur. int. dx.* Man findet eine Fistel an dem lateralen Bogengang. Gestorben an Kleinhirnabsceß.

Fall 90/21. 23jähriger Mann. Aufgenommen 2. I., gestorben 16. VI. 1923. *Diagnose:* Otit. med. supp. chron. dx. Labyrinthit. acut. diffus. destr. Paresis n. facial. dx. Meningitis. *Sektion:* Abscess. subdural. Abscess. lobi occipital. dx. Mors.

Rechtsseitiger Ohrenfluß seit der Kindheit. 31. XII. Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme findet sich Nystagmus ⥂ 3. Grades nach links. Erloschene vestibuläre und akustische Funktion auf der rechten Seite. Temperatur 37,8°. 4. I. Res. aur. med. total. dx. Die Labyrinthwand mit Granulationen besetzt. *Punct. lumbalis:* Zellen 4/3. Druck 400. 8. I. Temperatursteigerung auf 38,1°. Schmerzen im Nacken, Andeutung von Nackensteifigkeit. *Beginnende Facialisparese. Punct. lumbalis:* Zellen 185/3. *Labyrinthectomia dx.* Darauf lange Zeit subfebril mit leichter Nackensteifigkeit, fallende Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit bei wiederholten Lumbalpunktionen. Es traten Anfälle von klonischen Krämpfen ein. Die Facialisparalyse hält sich. 30. III. wird Cochlea als Sequester ausgestoßen. Durch Revision findet man eine ausgefüllte, stark granulierende Höhle unter der kranialen Seite der Pars petrosa porus acustic. intern. Der Patient stirbt an einem Occipitallappenabscesse.

In diesen beiden letztreferierten Fällen, beides chronische Suppurationen, ist die Stellung der Facialisparese im Krankheitsbilde sehr deutlich, indem sie einer fortgesetzten, granulierenden, knöchernen Entzündung in der Labyrinthwand und im Facialiskanal trotz vorhergehender Radikaloperation zuzuschreiben ist, und u. a. eine tiefgehende knöcherne Destruktion des ganzen Labyrinthblocks zur Folge hat.

Fall 47/1917. 45jährige Frau. Im Hospital 18. XII. 1916 bis 2. II. 1917. Wiederaufgenommen 8. III. 1917. Gestorben 3. IV. 1917. *Diagnose:* Otit. med. supp. acut. sin. Osteitis acut. proc. mast. sin. Fistula can. semicircul. lat. sin. Pares. n. facial. sin. (Pyelocystitis.) 8. III. 1917. Labyrinthit. acut. diff. destr. sin. Meningitis. Encephalitis. Mors.

2 Monate linksseitiger Ohrenfluß. 3 Tage Schwindel. Temperatur 37,4°. Flüstersprache linkes Ohr: 15 cm. Wiegender Nystagmus. Positives linksseitiges Fistelsymptom. 21. XII. *Res. aur. med. total. sin.* Osteitis mittlerer Ausdehnung mit Granulationen chronischen Eindrucks. Fistel auf der Ampulle des lateralen Bogengangs. 23. XII. Gehör auf linkem Ohr erloschen. Nystagmus spontan nach rechts. 1. II. 1917. Nystagmus aufgehört. 12. I. *Linksseitige Facialisparese; dieselbe schwindet in wenigen Tagen.* 2. II. Entlassen mit Wohlbefinden und mit *Gehör auf dem linken Ohr* (Flüstersprache 1,75 m).

8. III. Wieder aufgenommen mit otogener Meningitis. Trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Temperatur 40,2°. Puls 88. Paraphasie. Erloschene akustische und vestibuläre Funktion auf dem linken Ohr. Keine Facialisparese. *Res. labyrinthi sin. Man findet Bogengänge und Facialissporn von granulierendem Gewebe umgeben.* Darauf entwickelt sich eine rechtsseitige Extremitätenparese, und der Patient stirbt unter den Symptomen eines rechtsseitigen Schläfenlappenabscesses, welcher bei der Sektion nicht gefunden wurde.

Der oben erwähnte Fall ist von Interesse, insofern man nach dem klinischen Bilde der völlig passageren Facialisparese, die gleichzeitig damit schwindet, daß das Gehör auf dem kranken Ohr zurückkehrt, vermuten müßte, daß es sich um eine leichtere — toxische —, vielleicht durch die Tamponade verursachte Einwirkung auf das Labyrinth

und den Gesichtsnerven handle, während die Facialisparese dennoch das Anzeichen einer tiefergehenden knöchernen Entzündung der Labyrinthwand und des Facialiskanals gewesen ist. Das geht aus dem weiteren Verlauf hervor, in dem eine labyrinthogene Meningitis eintritt, und wo man durch die Reoperation eine granulierende Entzündung um die Bogengänge und den Facialissporn findet. Falls man hier der oben angegebenen Regel, nämlich zu dem Zeitpunkte zu lumbalpunktieren, wenn das Labyrinthleiden mit einer Facialisparese kombiniert wird, gefolgt wäre, wäre es möglich gewesen, durch die Feststellung einer Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit dem Patienten das Leben zu retten.

Fall 871/1922. 19jährige Frau. Aufgenommen 30. XII. 1921, entlassen 16. II. 1922. *Diagnose:* Otit. med. supp. chr. dx. (et sin.). Osteitis chron. proc. mast. dx. Fist. can. semicircul. lat. dx. Labyrinthitis acut. diff. destr. dx. Paralysis n. facial. dx. (Tuberc. pulmon.).

Rechtsseitiger Ohrenfluß mindestens 2 Jahre. Schwindel und Erbrechen 24 Stunden. Bei der Aufnahme findet man Nystagmus ↶ 1. Grades nach rechts. Kal. Reaktion rechtes Ohr: Negativ ? Gehör erloschen auf dem rechten Ohr. Positives Fistelsymptom auf der rechten Seite. 6. I. *Res. aur. med. total. dx.* Totale Pneumatisationshemmung. 13. I. Nystagmus ↷ nach links. 18. I. *Rechtsseitige Facialisparese.* 19. I. *Temperatursteigerung* auf 38,2°. 20. I. 38/36,9. Die Facialisparese im Zunehmen. Nystagmus aufgehört. *Punct. lumbal.:* Zellen 6/3. 21. I. 38,8/40. Erbrechen. *Punct. lumbal.:* Zellen 149/3! Labyrinthektomie. Genesen.

Fall 498/1925. 16jähriger Mann. Im Hospital 25. VI. bis 30. VII. 1925. *Diagnose:* Otit. med. supp. cholesteat. dx. Osteit. proc. mast. Fist. labyrinth. (vestib. [?]). Pares. n. facial. dx. Labyrinthit. acut. diff. destr. dx.

Rechtsseitiger Ohrenfluß 1 Jahr. 2 Tage Schwindel. Nystagmus ↷ nach links. Gehör: Sprechstimme rechts 0,15 cm (Lärmapparat im linken Ohr). Kal. Reaktion rechtes Ohr: Positiv. Fistelsymptom: Positiv. 26. VI. *Res. aur. med. total. dx.* Cholesteatomatöse Osteitis. Tamponadebehandlung. Stinkende Sekretion und reichliche Granulationsbildung aus der Operationshöhle dauern fort. 10. VII. Revision der Operationshöhle: Man vermutet, daß die Granulationsbildung mit einer Fistel am Facialiskanale in Verbindung steht. Man erblickt, so wie bei der ersteren Operation keine Fistula labyrinthi. Nach der Revision *leichte Facialisparese* (obschon man mit Sicherheit weiß, daß man den N. facialis nicht geschädigt hat); die folgenden Tage steigt die Parese zur Paralyse. Temperatur und Puls normal. 17. VII. Nystagmus nach links stärker ausgesprochen. Das Gehör auf dem rechten Ohr erlischt. *Punctio lumbalis:* Zellen 9/3. Die Operationshöhle stets stark granulierend. *Res. labyrinthi dx.*: Man stellt schmutzige Granulationen um die Fenster und an der Vorderseite des Sporns fest, wo am Facialiskanale eine Fistel gefunden wird.

Wie man bemerken wird, sind die beiden letztreferierten, im Verlaufe einer gewöhnlichen chronischen bzw. einer cholesteatomatösen Mittelohrsuppuration entstandenen Fälle einander in vielen Punkten ähnlich. In beiden Fällen bestand eine fistulöse Labyrinthitis mit erhaltener Labyrinthfunktion. Die Radikaloperation wird gemacht;

trotzdem entwickelt sich etwa 14 Tage nachher *eine Facialisparese als Anzeichen dafür, daß der knöcherne Entzündungsprozeß in der Umgegend des Labyrinths nicht zur Ruhe gekommen ist,* und zugleich damit erlischt die Funktion des Labyrinths und werden die Meningen via Labyrinth infiziert. Durch rechtzeitige Lumbalpunktion mit Nachweis der beginnenden Pleocytose und darauffolgende Labyrinthektomie genesen beide Patienten.

Die oben angeführten 8 Fälle von Labyrinthitis, mit postoperativer Facialisparese kombiniert, sind, wie erwähnt, hier referiert, weil sie eine Illustration derjenigen Erwägungen sind, die die Grundlage unserer Indikationsstellung bilden, welche, auch wenn die Facialisparese erst post operationem erscheint, unverändert bleibt.

Maßgebend für die Frage Labyrinthektomie oder nicht, ist und bleibt das Ergebnis der Cerebrospinalflüssigkeitsuntersuchung.

Richtigstellungen zu meinen beiden Fällen von Kerntaubheit in den Kongreßberichten des Jahres 1924 und 1928.

Von
Primararzt Dr. **Max Kraßnig**, Graz.

(*Eingegangen am 25. Februar 1929.*)

Der Wortlaut der beiden bezüglichen Veröffentlichungen ist an zwei Stellen ungenau und hat deshalb zu Mißverständnissen Anlaß gegeben. Bei dem großen Interesse, welches meinen beiden Fällen zukommt, die meines Wissens die ersten ihrer Art sind, liegt mir sehr daran, mit aller Klarheit die Ergebnisse dieser Beobachtungen hier nochmals zusammenzufassen.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Kranke, die ich als normalhörige Krankenschwester in gesunden Tagen kannte. Unter meinen Augen bildete sich im Jahre 1921, als bekanntlich Fälle von Encephalitis lethargica öfters zur Beobachtung kamen, ein Krankheitsbild heraus, das mit Schwerhörigkeit und Schwindel begann; dann folgten innerhalb weniger Wochen und Monate symmetrische Lähmungen in der Gesichtsmuskulatur, im Schlunde, an der Zunge und im Kehlkopf; schon die Eigenartigkeit der Hörstörung hatte auf einen retrolabyrinthären Sitz hingewiesen, das Hinzutreten der beiderseitigen Facialis-, Glossopharyngeus- und Hypoglossuslähmung gestattete schon zu Lebzeiten eine sichere Herddiagnose: Rautengrube. Die Kranke wurde auch von Prof. *Zingerle* neurologisch 2 mal untersucht und Nervenbefund und Diagnose bestätigt.

Der Fall wurde durch 2 Jahre bis zu seinem Tode, welcher im Jahre 1923 erfolgte, in regelmäßigen Zeitabständen von mir untersucht und beobachtet.

Histologisch untersucht wurden beide Felsenbeine mit Teilen des Acusticusstammes, Teile der Medulla oblongata, aus der jedoch schon vorher die Gegend des Glossopharyngeuskernes durch Prof. *Beitzke* zur Untersuchung herausgeschnitten worden war.

Die histologische Untersuchung ergab normale Mittelohren, hochgradigen Schwund des Hörnervenstammes und der Ganglienzellen im Schneckenkanal bei geringeren Veränderungen im Ganglion vestibulare und fast normalem Facialis im gleichnamigen Knochenkanal.

Das Cortische Organ war unverändert, im ganzen Innenohr und im untersuchten äußeren Drittel des Acusticusstammes fehlten jegliche *Entzündungserscheinungen.*

Die histologischen Schnitte durch das verlängerte Mark betrafen die Area acustica; auf einem Teile dieser Schnitte war der Vestibulariskern getroffen, der ventrale Acusticuskern (= Cochleariskern) jedoch nirgends, alle untersuchten Schnitte zeigten ausgedehnte encephalitische Herde; da diese encephalitischen Veränderungen sowohl auf den kranial als auch auf den caudal vom Cochleariskern gelegenen Schnitten — die durch den Glossopharyngeuskern gehenden, von Prof. *Beitzke* verfertigten Schnitte ergaben dasselbe Bild — in gleicher Weise vorhanden waren, so darf man wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit analoge Veränderungen im dazwischenliegenden Gebiete des Cochleariskernes annehmen; diese Annahme gewinnt aber die größte Wahrscheinlichkeit, wenn man den histologischen Befund des Felsenbeines *und* das klinische Bild in Betracht zieht, wie weiter unten gezeigt wird; ich gebe aber ohne weiteres zu, daß der von mir gebrauchte Ausdruck von encephalitischen Veränderungen „im Cochleariskerngebiet“ unrichtig ist, ich hätte nur vom „Acusticuskerngebiet sprechen dürfen. Freilich gebrauchte ich den Ausdruck „Cochleariskerngebiet“ im Sinne der „Cochleariskernnähe“ — der nächste Schnitt ist tatsächlich nur etwa 2 mm vom Cochleariskern entfernt — sonst hätte ich sinngemäß einfach von Veränderungen „im Cochleariskern“ gesprochen. Wiewohl ich eben darzulegen versuchte, daß mich eine gute Überzeugung dazu veranlaßte, von encephalitischen Veränderungen im Cochleariskerngebiet zu sprechen, so sei hier freimütig zugegeben, daß es in diesem Falle meine Pflicht als Autor gewesen wäre, ausdrücklich auf den oben bezeichneten Mangel in der histologischen Untersuchung hinzuweisen, welches Versehen hiermit behoben sein möge.

Die Ungenauigkeit der obigen Ausdrucksweise soll im folgenden keineswegs beschönigt werden, jedoch soll mit Rücksicht auf den Wert des Falles gezeigt werden, wie groß die Wahrscheinlichkeit der angenommenen Kernläsion im Cochlearis tatsächlich erscheint: Die klinisch genauestens beobachteten Störungen können nur in der Annahme einer Kernläsion der betroffenen Hirnnervenkerne (VII—XII) ihre Erklärung finden, die encephalitischen Veränderungen im Vestibularis- und Glossopharyngeuskern sind histologisch erwiesen, danach sind encephalitische Veränderungen im dazwischenliegenden Cochleariskern mit der größten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, auch wenn der Schneckennervenkern selbst nicht histologisch untersucht ist.

Aber auch bei indirekter Beweisführung kommen wir zum gleichen Ergebnis: Kerntaubheit. Histologisch erwiesen sind die normalen Verhältnisse im Mittelohr und die einfache, nicht entzündliche Degeneration

im distalen Drittel des Acusticusstammes, im Ganglion des Cochlearis und in seiner Verzweigung bis zum Cortischen Organ, welches ganz normal erhalten ist. Bewiesen sind weiter, wie erwähnt, die encephalitischen Veränderungen im Gebiete einzelner Hirnnervenkerne. Wer wird unter diesen Umständen für die Cochlearisdegeneration und die Hörstörung etwas anderes als eine Kernläsion als Ursache annehmen können, wenn noch dazu die akute Entstehung der Schwerhörigkeit aus Normalhörigkeit beobachtet wurde, wenn es sich um einen jungen gesunden Menschen handelte, wenn sonstige Krankheitszeichen fehlten usw.?

Ein seltener Zufall führte mir nun einen zweiten Fall von encephalitischer Hörstörung im Acusticuskerngebiet zu, den ich nun seit 3 Jahren in Beobachtung habe. Dieser zweite Fall gleicht weitgehend in seinem neurologischen Bilde dem eben besprochenen. Ich habe am Düsseldorfer Kongreß von diesem zweiten Falle berichtet in der Annahme, daß eine solche Parallelbeobachtung den wissenschaftlichen Wert der Einzelbeobachtung erhöhen werde. Nun habe ich in meinem Berichte den ersten Fall im Gegensatz zu dem bloß klinisch beobachteten zweiten Fall als den „auch histologisch verifizierten“ bezeichnet.

Der Ausdruck „histologisch verifiziert“ ist nicht am Platze, weil er dahin gedeutet werden muß, daß ich die encephalitischen Veränderungen auch im Cochleariskern festgestellt habe, was, wie ich oben ausgeführt habe, nicht der Fall ist. Der Ausdruck hat richtig zu lauten „auch histologisch untersucht“.

Daß ich den ersten Fall auf Grund des klinischen Bildes und der histologischen Untersuchung für eine sichere Kerntaubheit gehalten habe und auch jetzt noch dafür halte, hat mich dazu verleitet, von einer „Verifikation“ zu sprechen.

Bei diesem Anlasse möchte ich nochmals auf zwei Einwände zu sprechen kommen, die gegen die Deutung meiner Fälle erhoben wurden. Der eine geht dahin, daß man zur Erklärung des Krankheitsbildes auch eine einfache Hörnervendegeneration annehmen könnte; dagegen ist zu sagen, daß ein einfacher Hörnervenschwund als genuine Erkrankung bei einem jungen gesunden Menschen bisher nicht bekannt ist; er wird beobachtet als aufsteigende Degeneration bei Mittelohraffektionen, nach Meningitis, bei Druck durch Tumoren usw., also immer bei schweren anatomischen Läsionen, die in unserem Falle fehlten; schließlich aber auch als absteigende Degeneration nach Veränderungen in der Rautengrube; nun wurde aber in unserem Falle eine tödliche Encephalitis in der Rautengrube gefunden und es wäre unter solchen Umständen ganz verfehlt den Zusammenhang zwischen der Encephalitis und dem Hörnervenschwund als nicht gegeben zu erachten.

Ganz das gleiche gilt von dem zweiten Einwurf, der mir auch gemacht wurde, daß es sich vielleicht um eine entzündliche Nervenstamm-

erkrankung bei einer Encephalitis gehandelt habe; neben den bereits angeführten Argumenten käme hier als weiterer Gegengrund noch hinzu, daß eben entzündliche Veränderungen im Acusticusstamme vollständig gefehlt haben, infolgedessen auch von einer peripheren Neuritis nicht die Rede sein kann. Auch die Beiderseitigkeit der Lähmungserscheinungen an sämtlichen betroffenen Hirnnerven läßt die Annahme einer peripheren Lähmung von vornherein als ganz unwahrscheinlich erscheinen.

Die genannten Einwürfe sind mithin nach meiner Überzeugung nicht dazu angetan, die meinen Fällen gegebene Deutung irgendwie zu erschüttern. So bedauerlich es an sich ist, daß ich meinen ersten Fall von Kerntaubheit nicht durch eine mikroskopische Serie belegen kann, so vermag dieser Mangel nichts an der Tatsache zu ändern, daß die Annahme der Kerntaubheit wissenschaftlich als höchstwahrscheinlich und praktisch mir als die einzig mögliche erscheint.

Fachnachrichten[1].

Nach der Emeritierung von Geheimrat *Spieß* ist die Direktion der Klinik für Hals- und Nasenkranke in Frankfurt a. M. dem Direktor der dortigen Ohrenklinik, Professor *Voß*, übertragen worden.

Professor *Brüggemann* in Gießen wurde zum Rektor für die Zeit vom 1. IX. 1929 bis 30. X. 1930 gewählt.

Professor *Zange* in Graz wurde zum Dekan gewählt.

Professor *Uchermann* in Oslo ist gestorben. Nekrolog folgt.

[1] Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit die Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

Körner.

Die von mir geübte Plastik des Gehörgangs bei der vollständigen Aufmeißelung der Mittelohrräume.

Von
Prof. Dr. W. Uffenorde, Marburg (Lahn).

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 25. Juni 1929.*)

Auf der Tagung in Königsberg gelegentlich der Vorführung eines Lehr-Farbenfilms von der vollständigen Aufmeißelung der Mittelohrräume und bei der Erörterung zu dem Referat über diese Eingriffsweise habe ich erfahren, daß das von mir dabei geübte Plastikverfahren ebenso wie die Benutzung der Glastrichter meist unbekannt geblieben sind. Auch in dem Referat findet sich darüber nichts. Ich glaube deshalb ganz kurz

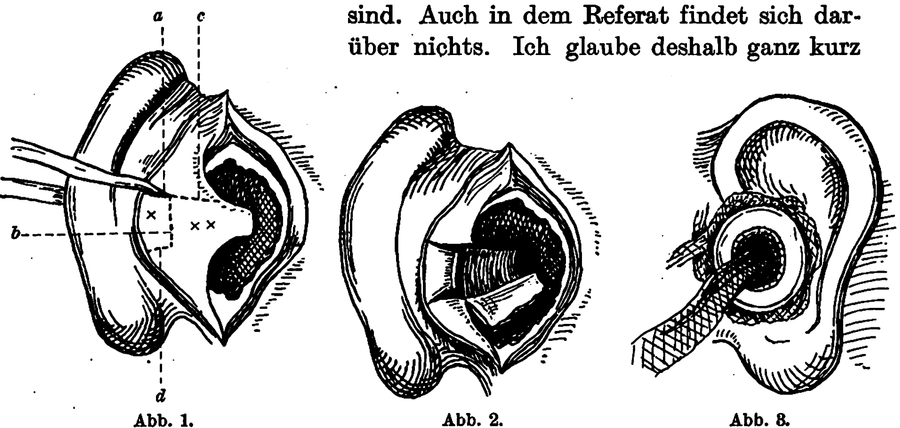


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

das Vorgehen, das sich Anderen und mir seit vielen Jahren bestens bewährt hat, an Hand von ein paar Zeichnungen als Nachtrag zum Referat mitteilen zu sollen.

Wie aus der Abb. 1 ersichtlich ist, wird nach Vorklappen der Ohrmuschel und nach Freilegen des Eingriffsfeldes am Knochen unmittelbar hinter der Concha an der Grenze zwischen oberer und hinterer häutiger Gehörgangswand ein kleiner Schlitz (a) angelegt, durch den ein schmaler Gazezügel zum Vorziehen von Ohrmuschel und Gehörgang während des Eingriffs geführt wird.

Nach vollendetem Eingriff am Knochen wird zur Bildung der beiden Plastiklappen aus dem Gehörgang auf diesen Schlitz (a) an seinem medialen Ende ein senkrechter Schnitt nach unten durch obere und hintere Gehörgangswand gesetzt (b), und zwar mit dem Knopfmesser. Dann wird mit Hilfe einer schlanken über die Fläche gebogenen Schere der

Gehörgangsschlauch zwischen vorderer und oberer Gehörgangswand bis in die Tiefe gespalten (c), so daß ein großer, aus hinterer und oberer Gehörgangswand bestehender Lappen (*xx*) entsteht, der nach Abtragen des überflüssigen subkutanen Gewebes sich gut auf die durch Entfernung der knöchernen hinteren Gehörgangswand entstandene Wundfläche anlegen läßt. Schließlich schaffen wir durch einen letzten kleinen Einschnitt vom unteren Ende des senkrechten Schnittes (*b*) nach außen bis an den Knorpel der Concha (*d*) einen zweiten, einen kleinen *Körner*schen Lappen (*x*), der ebenfalls von überflüssigem subkutanen Gewebe befreit wird.

Es handelt sich bei meinem Vorgehen sozusagen um eine umgekehrte *Passow*sche Plastik.

Als Vorteil möchte ich ansehen, daß bei meinem Vorgehen die durch Entfernung der hinteren knöchernen Gehörgangswand entstandene Wundfläche eine bessere und geeignetere Unterlage für den Lappen bietet, als es z. B. bei dem *Passow*schen Verfahren die Dachteile der Wundhöhle tun.

Wie auch von *Beyer* betont ist, wird bei letzterem besonders bei engen und niedrigen Verhältnissen in den epi- und retrotympanalen Teilen wie auch nach operativer Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube die Übersicht erschwert und der Wundverlauf unsicher.

Den kleinen äußeren Lappen halte ich deshalb neben dem größeren inneren (Z. Ohrenheilk. 71, 1) für erforderlich, weil er die Bildung einer scharfen Abknickung und einer Bucht der Operationshöhle hinter der Concha vermeiden helfen soll, die nach Schluß der retroauriculären Wunde vom Gehörgang aus kaum genügend zu kontrollieren ist. Ich will noch hinzufügen, daß der Knorpel gewöhnlich unberührt bleiben soll.

Auf eine Anheftung der Lappen durch Naht verzichte ich, ihre richtige Lage wird vorteilhafter und genügend durch den von mir benutzten Glastrichter[1] gewährleistet. Davon muß man, um den jeweiligen Verhältnissen in bezug auf Breite und Größe des Gehörgangs genügend Rechnung tragen zu können, stets eine größere Auswahl zur Verfügung haben. Sie können immer wieder benutzt werden. Um Drucknekrosen zu vermeiden, müssen sie gut ausgewählt werden. Sie etwa aus weichem Stoff wie Gummi oder Seal herzustellen, hat sich als unzweckmäßig erwiesen. Die Trichter werden gut mit Vaseline bestrichen und bis zum 1. bzw. auch zum 2. Verbandswechsel liegen gelassen. Sie erfüllten einen doppelten Zweck, einmal Offenhalten des Eingangs zur Wundhöhle mit zweckmäßiger Lagerung der beiden Lappen, und zweitens schmerzlose Entfernung der bei uns zur möglichsten Verhinderung der Granulationsbildung üblichen sorgfältigen Tamponade der Wundhöhle für 6—8 Tage.

[1] Zu haben bei der Firma *Pfau*, Berlin, Luisenstraße.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Graz. — Vorstand: Professor *Joh. Zange.*)

Die Kolloidreaktionen, insbesondere die Takata-Arasche Fuchsin-Sublimatprobe im Liquor cerebrospinalis und ihre praktische Verwertbarkeit in der Otorhinologie.

Von
Priv.-Doz. Dr. **Werner Kindler,**
1. Assistent der Klinik.

Mit 1 Tafel.

(*Eingegangen am 1. Juni 1929.*)

Bei den an der Grazer Ohrenklinik vorgenommenen systematischen Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis (= L. c.) haben wir uns auch mit den Kolloidreaktionen beschäftigt. Dabei wurde unser Augenmerk u. a. auf die Frage gelenkt, festzustellen, einerseits, welche Bedeutung die Kolloidreaktionen (= K.R.) des L. c. für die praktischen Belange des Hals-Nasenarztes haben, zum andern, welche der bekannten Reaktionen von ihm selbst am leichtesten und ohne allzu große Gefahr verhängnisvoller Fehlerquellen ausgeführt werden kann. In letzterer Beziehung erschien es uns für die Bedürfnisse unseres Fachgebietes notwendig, eine solche Reaktion in die Hand zu bekommen, die sowohl die Vorzüge technischer Einfachheit als auch Zuverlässigkeit in ihren Ergebnissen besitzt.

Es kann hier nicht der Ort sein, allgemeine Bedeutung, Wesen und Grundlage der verschiedenen Kolloidreaktionen, wie Goldsol, Mastix, Nachtblau, Schellak, Sublimat-Fuchsin und anderer darzutun. Näheres darüber ist in den entsprechenden Handbüchern und in der sonstigen bereits sehr umfangreichen Literatur nachzulesen. Hier soll nur an Hand eigener Erfahrungen auf den praktischen Wert der K.R. für das Ohren-Nasenfach hingewiesen und anschließend eine neuere, leicht auszuführende und zugleich zuverlässige K.R. näher gewürdigt werden.

Den Nutzen der K.R. für unser Fachgebiet erblicken wir vor allem darin, daß mit ihrer Hilfe in Fällen von pathologischer, aber hinsichtlich ihrer Entstehung noch zweifelhafter Liquorbeschaffenheit sich oft klären läßt, welches Grundleiden die Liquorveränderung hervorgerufen hat, insbesondere ob es sich um einen luischen oder gewöhnlichen meningitischen Vorgang handelt. Diese Unterscheidung liegt zwar auch ohne

Kolloidreaktion oft auf der Hand, wenn durch Vorgeschichte, klinischen örtlichen oder Allgemeinbefund der Zusammenhang zwischen Grundleiden und Liquorbeschaffenheit ohne weiters gegeben ist und dafür auch die zunächst vorgenommenen einfachen Liquoruntersuchungen sprechen, wie Zellauszählung und -unterscheidung im frischen Präparat, Globulinreaktion, Gesamteiweißbestimmung u. a. mehr. Jedoch auch in solchen Fällen bietet die Kolloidreaktion oft eine willkommene Stütze der schon feststehenden Diagnose und Ergänzung des vorliegenden Liquorreaktionsspektrums.

Nicht selten aber kommt es vor, daß die einfachen Liquorproben das Grundleiden der Liquorerkrankung nicht aufdecken lassen, zumal in Fällen mit noch leichteren Liquorveränderungen. Oder es unterlaufen Fälle, bei denen es zunächst noch offen bleibt, welches Grundleiden den Liquor verändert hat. Dieses Ereignis kann vor allem dann eintreten, wenn zwei oder mehrere von einander unabhängige Erkrankungen, die zu Liquorveränderungen führen können, im Spiele sind oder in Erwägung stehen. In solchen Fällen leistet dann oft die K.R. wertvolle Dienste, dadurch, daß sie die Art der Liquorerkrankung offenkundig macht, mitunter überhaupt erst den Hinweis auf ein bisher verborgenes Allgemeinleiden bringt.

Als Beispiele dieser Art werden im folgenden zwei entsprechende eigene Beobachtungen angeführt: Im ersten Falle handelte es sich um ein inoperables Oberkiefercarcinom, das bereits die Schädelbasis durchwachsen und zur Einmauerung der Augennerven der kranken Seite geführt hatte. Der klinische Befund wie die Röntgenuntersuchung ließen an Übergreifen der Geschwulst auf die Hirnhäute in Form einer Meningitis serosa concomitans denken und auch der Liquorbefund nach Zisternenstich schien die Vermutung zunächst zu bestätigen (leichte Pleocytose, Pandy +, Ges.E. $0{,}33^0/_{00}$) und eine Meningitis serosa als Folge des endokraniellen Tumorwachstums annehmen. Überraschend aber und im Gegensatz hierzu fielen die K.R. (Goldsol, Sublimat-Fuchsin) im Sinne einer Lues des Zentralnervensystems aus und auch die Wa.-Probe im Liquor zeigte sich bei negativem Blutwassermann stark positiv. Nachträglich wurden auch klinisch die Anzeichen einer Lues cerebrospinalis gefunden und später durch Autopsie bestätigt. Hier wurden also erst durch den Ausfall der K.R. sowie der WaR. die Liquorveränderungen als luischen Ursprungs erkannt.

Im zweiten Falle, der ohne zunächst ersichtliche Ursache zu doppelseitiger Ertaubung und vestibulären Unerregbarkeit geführt hatte, wurde vom Neurologen auf Grund des klinischen Befundes und auch des ersten vorliegenden Liquorbefundes ($^6/_3$ kl. Ly, Pandy ++, Nonne ++, $0{,}7^0/_{00}$ Ges.E.) eine Hirnlues angenommen, obgleich die WaR. im Blut und Liquor negativ ausfiel. Bei späteren Liquoruntersuchungen zeigten Gold-

sol und Sublimat-Fuchsin-Reaktionen stets einen stark meningitischen Ausfall, wie wir es bei eiweißreichen insbesondere auch Stauungsliquoren in der Regel gefunden haben. Infolge dieses Verhaltens der K.R. sowie in Anbetracht einer hohen Liquordrucksteigerung und Stauungspapille wurde nunmehr an Tumor der hinteren Schädelgrube gedacht, obgleich auch jetzt eine weitere Lokalisation mangels entsprechender Symptome noch nicht möglich war; autoptisch wurde später ein doppelseitiger, raumbeengender Acusticustumor festgestellt. Auch in diesem Falle wiesen die K.R. erst den richtigen Weg für die Erkennung des die Liquorveränderungen auslösenden Grundleidens.

Aus beiden Beispielen geht also hervor, daß der Kolloidreaktion im L. c. mitunter eine wichtige unterscheidende Rolle zukommen kann, auf der sich dann erst die weitere Behandlung des Falles aufbauen läßt. Freilich haben auch wir in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern unsere Schlüsse nie aus dem Ergebnis der K.R. allein gezogen, sondern — worauf nie verzichtet werden kann — dies stets nur in Zusammenhang mit den anderen Liquoruntersuchungen und dem übrigen klinischen Gesamtbilde getan.

Was den diagnostischen Wert der verschiedenen Liquoruntersuchungen betrifft, so hat sich uns nach wie vor als frühestes und sicherstes Erkennungszeichen einer eben beginnenden Hirnhautentzündung die Zellzählung erwiesen (*Kindler*[5]). Aber auch die WaR. können wir in der Meningitisfrage trotz K.R. in bestimmten Fällen wegen ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung nicht entbehren (*Zange*[10, 11]), in der Diagnose luischer Hirnerkrankungen bleibt sie auch nach unserer Erfahrung vielfach den K.R. noch überlegen.

Die bekanntesten K.R. sind die Goldsolreaktion nach *C. Lange* und die Emanuelsche Mastixreaktion in ihren verschiedenen Abänderungen; ihre Brauchbarkeit steht außer Zweifel, sie werden bekanntlich allen Ansprüchen gerecht, die man billigerweise von den K.R. erwarten kann.

Wer aber die technischen Schwierigkeiten berücksichtigt, die für ein kleines klinisches Laboratorium z. B. die Herstellung einer einwandfreien Goldsole bedeutet, und sich den Zeitverlust vor Augen hält, den die Anstellung dieser sog. Reihen-K.R. mit sich bringt, wird entweder aus eigener Erfahrung wissen oder einsehen müssen, daß ohne besondere Hilfskräfte und Laboratoriumseinrichtungen solche Reaktionen laufend im eigenen Betriebe sich kaum durchführen lassen. Es wird daher, wie es meist üblich, der Liquor zur Untersuchung auf seine K.R. an eine entsprechende serologische Untersuchungsstelle weitergeleitet. Dadurch ist zwar in der Regel die Gewähr für zuverlässige Untersuchung gegeben, doch ist oft bis zum Bekanntwerden eines greifbaren Resultates, abgesehen von den sonstigen damit verbundenen äußeren Umständen (Versand, Unkosten usw.) wertvolle Zeit verstrichen, ein Mangel, der sich

besonders dann bemerkbar macht, wenn operative Entscheidungen vom Ergebnis mit abhängen.

Es mußte daher das Interesse aller derer, die sich auch klinisch mit K.R. befassen, sich der neuen 1926 bekannt gewordenen *Sublimat-Fuchsin-Reaktion* nach *Takata* und *Ara* zuwenden, weil diese nach Angabe ihrer Erfinder mit einfachen, billigen und schnell darstellbaren Reagenzien arbeitet, den besonderen Vorzug einer Einglasreaktion darstellt und ihr Ergebnis schnell und eindeutig ablesbar ist.

Über die praktische Grundlage und Technik der Reaktion wird im Auszug auf die *Knigge*sche Arbeit[6] hingewiesen, welche lautet:

„Zu 1 ccm Liquor fügt man einen Tropfen (0,033 ccm) einer 10proz. Natrium-Carbonatlösung und dazu 0,3 ccm einer frisch bereiteten Mischung aus gleichen Teilen einer 0,5proz. Sublimat- und einer 0,02proz. Fuchsinlösung hinzu und schüttelt dieses Gemisch gut durch. Der normale Liquor zeigt dann eine blauviolette Farbe und bleibt völlig klar. Handelt es sich dagegen um einen pathologischen Liquor, so tritt eine Änderung im Aussehen ein, die zur Aufstellung zweier verschiedener Reaktionstypen Anlaß gegeben hat. Liegt eine luische Erkrankung des Nervensystems vor, die die Eiweißfraktion des Liquors bereits verändert hat, so tritt eine Ausflockung mit blauviolettem Niederschlag und darüberstehender wasserklarer Flüssigkeit auf. Handelt es sich um eine nichtluische Meningitis mit einem dem Serumeiweißgehalt angenäherten Eiweißquotienten, so kommt es zu einer Rosaverfärbung ohne Ausfall. Bei dem Luestyp der Reaktion werden 4 Ausflockungsgrade unterschieden, deren Stärke von der Zeitdauer, die bis zum Auftreten des Niederschlages vergehen, abhängig gemacht wird. Sofortige Totalausflockung stellt den höchsten Grad dar, während noch drei geringere, nach einer Viertel-, einer halben Stunde und auch 24 Stunden abgelesen werden."

Ob der Reaktionsausfall von den verschiedenen Eiweißsubstanzen bzw. seinem Quotienten oder vom Gehalt der H-Ionen im L. c. abhängig ist, wird heute verschieden beurteilt, soll daher hier auch nicht näher erörtert werden.

Seit Bekanntwerden dieser Reaktion sind von verschiedenen Kliniken Nachprüfungen auf ihre Brauchbarkeit hin erfolgt und über das Ergebnis dieser Untersuchungen berichtet.

Die Beurteilung der T.A.R. lautet im allgemeinen sehr günstig, die Brauchbarkeit wird anerkannt, die Einfachheit der Ausführung verschiedentlich hervorgehoben (*Abadijeff*[1], *Fiedler*[2], *Friedmann*[3], *Jakobsthal* und *Joel*[4], *Knigge*[6], *Stern* und *Beyer*[8], weitere Autoren siehe bei *Walter*[9]). Nur wenige sind anderer Meinung wie *Fiedler*[2], *Röhrs* und *Kohl-Egger*[7], welche die Goldsol- und WaR. für weit überlegen erachten.

Als Mangel der Methode wird von neurologischer Seite der Umstand empfunden, daß die T.A.R. im Gegensatz zu Goldsole und Mastix keine Unterscheidungen der verschiedenen luischen Erkrankungen (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Tabes, Paralyse) zuläßt. Wenn auch dieser Mangel bedauernswert erscheint, so fällt er doch für den Ohrenarzt weniger ins Gewicht, weil für seine Zwecke meist die Feststellung oder der

Ausschluß einer luischen Z.N.S.-Erkrankung an und für sich zunächst ausreicht und er sich in erster Linie mit den meningitischen Reaktionen zu befassen hat.

Die bisher vorliegenden Nachprüfungen der Takata-Ara-Reaktion haben an einem vorwiegend neurologischen und internen Krankenmaterial stattgefunden (*Abadijeff*[1], *Fiedler*[2], *Friedmann*[3], *Jakobsthal* und *Joel*[4], *Knigge*[6], *Stern* und *Beyer*[8] u. a.), hingegen fehlen bisher entsprechende in größerem Umfange ausgeführte Untersuchungen an meningitischem Liquor eigentlich noch ganz. Wir haben nun am Liquormaterial der *Grazer* Hals-Nasen-Ohrenklinik, wo naturgemäß in erster Linie meningitische Liquoren zur Untersuchung gelangen, Gelegenheit gehabt, die *Brauchbarkeit der Sublimat-Fuchsin-Reaktion* für die in Rede stehenden Zwecke nachzuprüfen und sie auch noch weiter auszubauen.

Dabei wurde die T.A.R. in Vergleich gestellt u. a. mit der Zellenzahl und Art, dem Eiweißgehalt, den Globulinreaktionen, der Goldsol- und der WaR. Die Goldsol- und die WaR. wurden im hygienischen Institut der Universität ausgeführt, die übrigen Untersuchungen einschließlich der T.A.R. von uns selbst vorgenommen.

Im ganzen haben wir in mehr als 2 Jahren die T.A.R. 284mal angesetzt, hiervon entfielen 130 Proben auf gesunden Liquor, bei dem die Reaktion auch stets normal ausfiel, die übrigen 154 Reaktionen mit pathologischem Liquorbefund verteilten sich hinsichtlich der Liquorerkrankungen wie folgt:

I. Luischer Reaktionsverlauf.

Lues cerebrospinalis	16 mal
Tabes dorsalis	
Paralyse	

II. Meningitischer Reaktionsverlauf.

Otogene Meningitis	58 mal
Rhinogene Meningitis	8 „
Tuberkulöse Meningitis	5 „
Hirn- und Schädeltumoren	22 „
Hirn- und Subarachnoidalblutungen	14 „
Urämie	13 „
Meningitis serosa unklarer Entstehung	18 „
	154 mal

Ad. I. Unser Liquormaterial an *luischem Reaktionsausfall* blieb mit im ganzen 16 Fällen verhältnismäßig gering. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern konnten auch wir aus dem Reaktionsausfall keine Unterscheidung zwischen den verschiedenen luischen bzw. metaluischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen gewinnen.

Wie schon von *Knigge* und anderen mitgeteilt, wurde aus der verschieden schnellen Ausflockung die Stärke der Reaktion bestimmt. *Knigge*[6] *unterscheidet*, wie wir oben schon kurz sahen, nach der Ge-



schwindigkeit der Ausflockung 4 Stärkegrade, die im Verlauf von 24 Stunden abgelesen werden.

Um nun für den Stärkegrad der Reaktion eine gleichbleibende und daher objektive Ablesung zu gewinnen, haben wir das Reagenzglas, in dem die Reaktion angesetzt wird, ähnlich einem Röhrchen zur Bestimmung der Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit mit einer Millimetereinteilung versehen; an dieser wird in bestimmten Zeitabständen die Höhe des durch die Sedimentierung entstandenen farblosen Überstandes gemessen und je nach dessen Ausdehnung die Reaktion mit positiv, mittelstark positiv oder stark positiv gewertet.

Es empfiehlt sich, als lichte Weite dieser Röhrchen etwa 1 cm zu nehmen, da in engeren Röhrchen leicht ein Haftenbleiben der Flocken an der Wandung und damit unvollständige Sedimentierung eintritt. Die Ablesung der Reaktion wurde innerhalb 24 Stunden in bestimmten Zeitabständen vorgenommen, bei den stark positiven Fällen trat die Ausflockung schon nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Erscheinung.

Über die Abhängigkeit der Reaktionsstärke von der Zellenzahl oder der Eiweißmenge bzw. von Globulingehalt konnte kein sicherer Anhalt gewonnen werden. Jedenfalls fiel die luische Reaktion schon bei einer Gesamteiweißmenge von 0,25—0,33$^0/_{00}$ (ermittelt nach *Brandberg*) meist schon positiv aus.

Ad. II. Bei der *meningitischen Reaktion* spielte der Farbenumschlag vom Blauviolett über Rotviolett-Karmesinrot bis ins Hellrosa hinüber. Die jeweils durch Anstellung der T.A.R. bewirkte Farbenänderung des L. c. bestimmte den Stärkegrad des Reaktionsausfalles. Dieser wurde, wie wir feststellten, nicht durch Zellenart- oder -zahl oder Bakteriengehalt bestimmt, sondern erschien in steter Abhängigkeit von der gefundenen Gesamteiweißmenge. An Hand dieses Ergebnisses haben wir es daher unternommen, 4 Farbentypen der meningitischen Reaktion aufzustellen, die je einer bestimmten Gesamteiweißmenge entsprechen und auf Tafel I, Abb. 2 wiedergegeben sind. Zwischen 0,33—0,45$^0/_{00}$ Gesamteiweiß wurde der 1. Grad der meningitischen T.A.R. (+) deutlich sichtbar. Der zweite Grad (++) lag um 0,75$^0/_{00}$, der 3. (+++) um 1$^0/_{00}$, der 4. (++++) über 1,5$^0/_{00}$ Ges.E.

Um eine beginnende Meningitisreaktion einwandfrei zu erkennen, hielten wir uns zu Vergleichszwecken möglichst einen Normalliquor bereit, oder falls keiner zur Hand, wurde der Vergleich durch eine entsprechend farbige Testlösung (mittels physiologischer Kochsalzlösung) vorgenommen. Zur Erfassung der Grenzwerte erscheint es erforderlich, die Ablesung der Reaktion entweder bei auffallendem Tageslicht oder mit entsprechend hellem künstlichen auffallendem Lichte vorzunehmen. Gleichzeitig wird zur besseren Kontrastwirkung nach unserer Erfahrung zweckmäßigerweise hinter das Reagenzglas ein schattenfreier weißer Papierschirm aufgestellt.

Der *meningitische Reaktionstyp* der T.A.R. wurde nicht nur *bei den reinen Hirnhautentzündungen* seröser oder eitriger Natur, sondern auch regelmäßig in unseren *Fällen von krankhafter Liquoreiweißvermehrung aus nicht luischer Ursache* angetroffen, so bei den Fällen von Stauungsliquor infolge Hirn- oder Schädelgeschwülsten, bei denen mit urämischen Zuständen, ebenso bei der frischen oder alten Blutungen in die Hirnsubstanz oder ihre Häute.

Handelte es sich um einen auch nach Zentrifugieren noch xantochromen, aber sonst klaren eiweißvermehrten Liquor, so kennzeichnete sich die Reaktion durch eine besondere, scharlachrote Färbung (siehe Tafel I, Abb. 2).

Auch bei den letztgenannten Krankheitsgruppen (Geschwülsten, Urämie, Blutungen) blieb die Stärke der Reaktion offensichtlich in einer Abhängigkeit von der gemessenen Gesamteiweißmenge.

Bemerkenswert erscheint unsere Beobachtung, daß bei diesen Krankheitsgruppen im Gegensatz zur deutlichen Meningitisreaktion der T.A.R. die gleichzeitig angestellte Goldsole öfter entweder ganz normal ausfiel oder nur eine geringe Abweichung nach rechts aufwies. Diese Beobachtung läßt den Schluß zu, daß die Ergebnisse der Goldsole und der Sublimat-Fuchsin-Reaktion sich nicht immer decken, sondern unter Umständen sogar die letztere eine meningitische Reaktion deutlicher erfassen läßt als jene.

Aus unserer Feststellung über die fast gesetzmäßige Übereinstimmung von Gesamteiweißmenge und Stärke des meningitischen Reaktionsausfalles drängte sich die Folgerung auf, daß aus dem Stärkegrade der Meningitisreaktion ein Rückschluß auf die Gesamteiweißmenge möglich wird, man daher gegebenenfalls auf die Bestimmung der Gesamteiweißmenge verzichtet und ihren Gehalt colorimetrisch an der T.A.R. annähernd ablesen kann. Wiederholte Überprüfungen dieses Schlusses an meningitischem Liquormaterial ließen unsere Annahmen bestätigen. Freilich ist für einen allgemein gültigen Schluß in dieser Richtung die Zahl der Beobachtungen noch klein. Mit entsprechendem Vorbehalt aber scheint sich daraus jedoch jetzt schon folgende praktische Möglichkeit zu ergeben: Wenn bei einem Meningitisfall im Verlauf wiederholter Liquorabnahmen sich eine Farbenveränderung der meningitischen T.A.R., sei es nach der violetten oder rosa Seite hin einstellt und dadurch eine Änderung der Ges.E.-Menge, nämlich eine Verminderung bzw. Vermehrung angezeigt wird, so lassen sich damit in der Regel auch gewisse Rückschlüsse über Besserung oder Verschlimmerung des meningitischen Gesamtbildes — abgesehen natürlich aus den sonstigen dafür sprechenden Anzeichen — folgern.

Als Beispiel dieser Art wird hier auf Tafel I, Abb. 1 verwiesen, das einen in Farbenphotographie festgehaltenen Fall von schwerer otogener bakterieller Meningitis wiedergibt, der hinsichtlich Zellenzahl und Art, Ge-

samteiweißmenge, WaR., Goldsole- und T.A.R. an Hand kombinierter Zisternen- und Lendenstiche ständig kontrolliert wurde. Die Abbildung bringt die colorimetrische Wiedergabe der Eiweiß- und T.A.R. des ins Heilstadium übergegangenen Falles, bei dem an zwei aufeinanderfolgenden Tagen durch Doppelpunktion Liquor aus Kleinhirn- und Lumbalzisterne gewonnen war. Zum besseren Verständnis wurde die Bestimmung des Gesamteiweißes in Nisselröhrchen mit Esbachreagenz vorgenommen, man sieht die weiße Eiweißsäule an der graduierten Nisselröhre und daneben die von gleichem Liquor angesetzte T.A.R. aufgestellt. Zur Veranschaulichung und Vergleichsmöglichkeit der Farbenreaktionen wurden der Untersuchungsreihe sowohl das gebrauchsfertige Sublimat-Fuchsin-Reagenz als auch ein mit diesem versetzter Normalliquor hinzugefügt.

Dieses Beispiel unterrichtet in anschaulicher Weise über die praktische Verwertbarkeit der T.A.R., es zeigt auch, wie mit Abnahme der Gesamteiweißmenge im Liquor c. sp. der Farbenumschlag der Reaktion von Rosa ins Violettrote Schritt hält und sich entsprechend der Eiweißverminderung dem blauvioletten Aussehen des Normalliquors nähert.

Zum Schlusse soll nun noch über 2 Fälle berichtet werden, bei denen die T.A.R. eine *Kombination von luischen und meningitischen Typ* aufwies, nämlich einen farblosen Überstand mit roter Ausflockung anzeigte. In dem einen Falle war die Erklärung dafür gegeben: Es handelte sich um einen 50jährigen Epileptiker mit alter Lues cerebrospinalis, bei dem durch frühere Lumbalpunktionen farbloser Liquor mit schwach + WaR. und luischer Goldsolausflockung festgestellt war. Wegen Anzeichen einer plötzlich entstandenen spinalen Subarachnoidalblutung wurde 14 Tage später erneut lumbalpunktiert. Der Liquor war jetzt blutlackfarben, enthielt mehr als $3^0/_{00}$ Gesamteiweiß. Die WaR. war nunmehr negativ, die Goldsole zeigte starke Meningitisausfällung, die T.A.R. die Kombination von Meningitis und Lues. Die meningitische Komponente der Reaktion rührte offenbar von der starken durch die Blutung bedingten Eiweißresorption im L. c. her, während die luische Komponente schon vor der Blutung bestanden hatte und jetzt durch die Blutung im Sinne einer roten statt violetten Flockung beeinflußt war.

Im 2. Falle handelte es sich um einen schon mehrere Jahre liquorkontrollierten Fall von sarkomatöser Felsenbeingeschwulst mit intrameningealem Wachstum und endokranieller Drucksteigerung (Stauungspapille, starker Liquordruckerhöhung). Bei mehrfacher Liquoruntersuchung hatte sich neben einer Pleocytose von rund $^{100}/_3$ weißen Zellen (Lymphocyten) und Eiweißvermehrung um 1 prom. Gesamteiweiß immer eine mittelstarke meningitische T.A.R. ergeben. Auch die Goldsole zeigte eine Rechtsverschiebung, der WaR. blieb stets negativ. Mit einem Male änderte sich bei Gleichbleiben des klinischen und übrigen Liquorbefundes die T.A.R., im Sinne einer Kombination von Lues und

Meningitis, ohne daß bisher dafür eine stichhaltige Erklärung sich hat finden lassen. Entweder liegt in diesem Falle doch noch eine bisher verborgen gebliebene Lues des Z.N.S. vor, oder es handelt sich um einen Versager der Reaktion, nachdem technische Mängel nicht in Frage kommen können.

Daß auch der T.A.R. wie allen Kolloidreaktionen gewisse Mängel anhaften und gelegentlich mal unspezifische positive oder unrichtige negative Resultate vorkommen können, ist nicht zu bestreiten. Indessen sind unseres Erachtens diese Fehlermöglichkeiten bei der T.A.R. äußerst selten und nicht größer als bei anderen Kolloidreaktionen auch und müssen in Kauf genommen werden (vgl. auch *Stern* und *Beyer*[8]). Die Kolloidreaktionen sollen ja auch nicht als einzelner Befund gewertet, sondern nur als ein Teil des aus mehreren Untersuchungen bestehenden Liquorreaktionsspektrums verwandt werden. Für diese Zwecke stellen sie eine wertvolle Bereicherung unserer Liquordiagnostik dar. Ihre Anwendung, insbesondere das technisch einfache und zuverlässige Resultate liefernde Sublimat-Fuchsin-Verfahren nach *Takata* und *Ara* soll daher für die Zwecke des Hals-Nasen-Ohrenarztes von uns nachdrücklichst empfohlen werden.

Zusammenfassung.

1. Für die Liquoruntersuchungen des Ohren- und Nasenarztes sind die Kolloidreaktionen zur Klärung differentialdiagnostischer Fragen im Rahmen des Liquorreaktionsspektrums oft unentbehrlich.

2. Aus dem Bedürfnis nach einer mit einfachen Mitteln anzustellenden und schnell arbeitenden Kolloidreaktion, die in kurzer Zeit verwertbare Ergebnisse ablesen läßt, wurde die kürzlich bekannt gewordene Sublimat-Fuchsin-Reaktion nach *Takata* und *Ara* an 284 Fällen mit otorhinologischem Liquormaterial ausgeprobt und in Vergleich mit anderen Liquorreaktionen gestellt.

3. Diese Reaktion gestattet, und zwar im Einglasverfahren, einen normalen, einen luischen und einen meningitischen Ausfall zu unterscheiden und hat sich uns für die Zwecke des Ohren-Nasenarztes als brauchbar erwiesen.

4. Unsere Untersuchungen an meningitischen Liquoren lassen annehmen, daß bei ihnen die Stärke des Reaktionsausfalles in Beziehung zu der vorhandenen Gesamteiweißmenge steht.

5. Es wurde daher entsprechend der Gesamteiweißmenge colorimetrisch 4 Stärkegrade der Meningitisreaktion aufgestellt, von denen je eine einer bestimmten Gesamteiweißmenge entspricht.

6. Die untere Grenze der positiven Meningitisreaktion wurde zwischen 0,33—0,45 prom. Gesamteiweißmenge (Bestimmungen nach *Brandberg*), die der luischen Reaktion zwischen 0,25—0,33 prom. ermittelt.



7. Sowohl Meningitiden wie Liquoren mit Eiweißvermehrung aus anderer nicht luischer Ursache (Hirn- und Schädeltumoren, Blutungen, Urämien u. a.) zeigten einen gleichfalls vom Gesamteiweißgehalt abhängigen und auch meningitischen Reaktionsausfall an.

Literatur.

[1] *Abadijeff, B.*, Med. Klin. **23**, 1521 (1927). — [2] *Fiedler, E.*, Z. Neur. **114** (1928). — [3] *Friedmann, A.*, Arch. f. Psychiatr. **83** (1928); ref. Münch. med. Wschr. **75**, 1566 (1928). — [4] *Jakobsthal, E.*, und *M. Jgel*, Klin. Wschr. **6**, 1896 (1927). — [5] *Kindler, W.*, Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 369 (1927). — [6] *Knigge, F.*, Münch. med. Wschr. **73**, 1836 (1926). — [7] *Röhrs* und *Kohl-Egger*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **101** (1928). — [8] *Stern* und *Beyer*, Dtsch. med. Wschr. **54** (1928). — [9] *Walter, F. K.*, Fortschr. Neur. **1** (1929). — [10] *Zange, J.*, Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 449 (1926). — [11] *Zange, J.*, Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 235 (1927).

Tafelerklärung.

Abb. 1.

R. Sublimat-Fuchsin-Gemisch (Reagenz). N. Takata-Ara-Reaktion mit Normalliquor.

2, 4	Doppelpunktion	Suboccipitalliquor	Ges.E. 0,75‰,	T.A.R. ++.
		Lumballiquor	Ges.E. 1,50‰,	T.A.R. ++++.
1, 3	Doppelpunktion 2 Tage später	Suboccipitalliquor	Ges.E. 0,50‰,	T.A.R. +.
		Lumballiquor	Ges.E. 1,00‰,	T.A.R. +++.

Abb. 2.

1 = *Normalliquor*. 2 = *Luischer* Reaktionsverlauf.
3—7 = *Meningitischer* Reaktionsverlauf.
3 = etwa 0,45‰ Ges.E. (T.A.R. +). 5 = etwa 1,00‰ Ges.E. (T.A.R. +++).
4 = etwa 0,75‰ Ges.E. (T.A.R. ++). 6 = etwa 1,50‰ Ges.E. (T.A.R. ++++).
7 = bernsteinfarbener Liquor (Xantochromie nach Schädelbruch, etwa 1‰ Ges.E.).

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten zu Göttingen.
Direktor: Professor Dr. *O. Wagener*.)

Über das Vorkommen und die Entstehung neurogener Geschwülste im Bereiche der Nase.

Von
Dr. Alfred Tobeck,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. Juni 1929.*)

Das Vorkommen von neurogenen Geschwülsten im Bereiche der Nase stellt eine große Seltenheit dar. Bis vor wenigen Jahren ist nur das Auftreten von Gliomen bei neugeborenen Kindern bekannt gewesen. Erst in der letzten Zeit sind auch einige wenige Fälle von Nervengewebe enthaltenden Geschwülsten bei Erwachsenen beschrieben worden. Während die Gliome der Nase bei neugeborenen Kindern bis jetzt genetisch mit dem Zentralnervensystem in Zusammenhang gebracht werden, hat man für die bisher bekannten neurogenen Nasentumoren der Erwachsenen eine andere Entstehungsmöglichkeit glaubhaft machen können. So haben *Berger*, *Luc* und *Richard* im Jahre 1924 unter dem Namen „Esthésioneuroépithéliome olfactif“ einen Tumor beschrieben, der völlig unabhängig vom Zentralnervensystem seinen Ursprung von der Riechplakode, der Vorstufe der späteren Riechschleimhaut, genommen hat. Einen ähnlichen Fall haben im Jahre 1926 *Berger* und *Coutard* beobachtet und „Esthésioneurocytome olfactif“ benannt. Erst kürzlich haben schließlich *Portmann*, *Bonnard* und *Moreau* einen dritten zu dieser Gruppe gehörenden Fall beschrieben und ihm die Bezeichnung „Esthésioneuroblastome“ gegeben. Während also das Vorkommen von Geschwülsten, die histologisch im wesentlichen aus neuroepithelialen Zellen und Neurofibrillen zusammengesetzt sind, bei Erwachsenen schon beobachtet worden ist und nach Ansicht der französischen Autoren gar nicht so selten sein soll, wie bisher angenommen wurde, ist das Auftreten von Gliomen im Bereiche der Nase bei Erwachsenen in der Literatur nicht erwähnt. Nur *Terplan* und *Rudofsky* haben vor kurzem ein Gliom bei einem 13 jährigen Mädchen beschrieben.

Ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall von einem Gliom im Naseninnern bei einem 40jährigen Mann gibt mir daher Veranlassung auf das Vorkommen und die Genese von Gliomen im Bereiche der Nase erstens bei neugeborenen Kindern, zweitens bei Erwachsenen, wobei ich das Gliom des 13jährigen Mädchens zur letzten Gruppe rechnen möchte, näher einzugehen.

1. Gliome bei neugeborenen Kindern.

Im ganzen sind bisher bei neugeborenen Kindern nur 11 Fälle von Nasengliomen beschrieben worden, von denen 2 von *Payson Clark*, 1 von *Anglade* und *Philip*, 1 von *Süßenguth*, 1 von *M. B. Schmidt*, 1 von *Berblinger* und 5 von *Rocher* und *Anglade* stammen. Sie haben keinen bestimmten typischen Sitz im Nasenbereich, sondern können sowohl extra- als auch intranasal lokalisiert und schließlich bei Ausdehnung im Naseninnern wie an der Außenseite der Nase durch einen Stiel verbunden sein. Ihre Diagnose ist gewöhnlich nur histologisch möglich; *Rocher* und *Anglade* haben sie wegen des Auftretens von Bindegewebssträngen noch genauer als „Fibrogliome" charakterisiert.

Über ihre Genese sind verschiedene Anschauungen vertreten worden, die sich jedoch dadurch einander nähern, daß alle die Entstehung dieser Geschwülste mit bestimmten entwicklungsgeschichtlichen Störungen in Zusammenhang bringen. *Payson Clark* geht nur ganz kurz auf die Entstehungsweise der beiden von ihm beobachteten Gliome ein und glaubt, daß sie von embryonalem Gewebe abstammen, welches die Potenz hat, sich zu Neuroglia umzuwandeln, und beim Zusammenwachsen der beiden Hälften des Stirnbeins vom eigentlichen Gehirn abgeschnürt worden ist.

M. B. Schmidt führt 2 Erklärungsversuche an; 1. die Möglichkeit einer Teratombildung, 2. die einer Encephalocele, deren Verbindung mit dem Gehirn sich gelöst hat. Die 1. Annahme wird von ihm abgelehnt, da außer Glia- und Bindegewebe keine anderen Gewebsarten in dem Tumor vorkommen. Eine Encephalocelenbildung liege dagegen im Bereich der Möglichkeit. Das in dem Gliom auftretende gefäßreiche Bindegewebe gleicht nicht einfacher fibrillärer Substanz, sondern ähnelt in seinem Bau den Balken normaler Pia mater, welche sich ja auch am Gehirn als Fortsätze mit den Gefäßen von der Oberfläche in die Tiefe einsenken. Das Fehlen von Ganglienzellen und Nervenfasern sei nicht befremdlich, da *E. v. Meyer* in einer mit dem Stirnlappen in Zusammenhang stehenden Encephalocele ethmoidalis ebenfalls nur Gliasubstanz und keine Nervenzellen oder myelinhaltige Fasern gefunden habe. Die Grundlage für eine derartige Encephalocele ist durch eine präformierte Bildung gegeben, auf die *Holl* hingewiesen hat. An der Grenze von horizontaler Siebbeinplatte und Stirnbein am Foramen

coecum geht von der Dura ein bindegewebiger Zapfen ab, der sich in der medianen Rinne der Nasenbeine als bindegewebiger Faden bis zur Nasenspitze fortsetzt. Bei mangelhafter Entwicklung der Dura in der betreffenden Region und bei Defekt des Zapfens kann eine Vorstülpung des Gehirns in der Gegend des Foramen coecum entstehen, welche den durch den Bindegewebsstrang vorgezeichneten Weg einschlagen kann, so daß dem Vorrücken von Hirnstubsanz bis zur Nasenspitze die Möglichkeit gegeben ist. Eine Isolierung der vorgestülpten Gehirnmasse durch Verödung der Gehirnverbindung und eine Geschwulstentartung des selbständig gewordenen Gewebskomplexes soll dann die Folge sein. Auf jeden Fall müssen die Gliome, wenn die *Schmidt*sche Annahme zutreffen soll, meines Erachtens einen durchaus typischen Sitz im Verlaufsbereich des bindegewebigen, vom Foramen coecum bis zur Nasenspitze reichenden, Fadens haben. Das ist aber keineswegs der Fall. Und so meint *Süßenguth*, daß es sich bei der Gliomentstehung um eine Keimversprengung handele, durch welche der Übergang zur Ausbildung einer Geschwulst geschaffen sei. Normalerweise bleibt der relativ umfangreich angelegte Riechlappen bei der weiteren Entwicklung hinter der Ausbildung der übrigen Hirnteile zurück. *Süßenguth* glaubt nun, daß bei diesem Rückbildungsprozeß leicht die Möglichkeit der Isolierung einer Gewebspartie aus dem Riechlappen und der Verlagerung derselben bei den fortwährend in der Nachbarschaft stattfindenden fetalen Verschiebungsprozessen gegeben sei. Dabei könne die Verlagerung durch die Lücke zwischen den späteren Stirnbeinen oder in das Ausbreitungsgebiet des Geruchsnerven stattfinden.

Berblinger schließt sich wieder mehr der Schmidtschen Auffassung an, daß durch eine Defektbildung der Dura am Übergang der Lamina cribrosa des Os ethmoidale zum Os frontale eine Encephalocelenbildung entstehe, und erklärt auch die Lagerung des Glioms außerhalb der Nasenbeine durch diesen Vorgang. Aus dem schon von *Holl* erwähnten Durazapfen in der Gegend des Foramen coecum entsteht der Processus nasalis des Stirnbeins. Besteht an diesem Orte ein Duradefekt, so wird auch der Processus nasalis nicht gebildet, und durch diese Lücke kann Hirnsubstanz nach außen verlagert werden.

Rocher und *Anglade* verlegen die Entstehung der Nasengliome in die allererste Zeit der embryonalen Entwicklung, wenn der häutige Schädel sich zwischen Ektoderm und Hirnanlage schiebt. Durch eine Vorstülpung von Hirnsubstanz aus dem vorderen Hirnbläschen bzw. dem Lobus olfactorius kann der Schluß des häutigen Schädels hintangehalten und die Vorstülpung unter Umständen abgeschnürt werden, so daß sie sich bei der weiteren Ausbildung des Schädels völlig isolieren und bei der Gesichtsbildung entweder in der Nase oder zwischen Stirn- und Oberkieferfortsatz zur tumorartigen Ausbildung

gelangen kann. *Rocher* und *Anglade* führen also die Nasengliome auf eine Wucherung von ektopisch verlagerter Hirnsubstanz des vorderen Hirnbläschens oder des Riechlappens zurück.

Stellt man alle diese von den Autoren, die Nasengliome beobachtet haben, über die Entstehung dieser Tumoren geäußerten Anschauungen vergleichend gegenüber, so haben sie trotz mancher Abweichungen das eine Gemeinsame, daß sie die Pathogenese dieser Geschwülste in einen sehr frühen Zeitraum der embryonalen Entwicklung verlegen und mit irgendeiner Störung des normalen Ablaufs der Entwicklung des Gehirns und des Schädels in Zusammenhang bringen. Nur *Anglade* und *Philip* leiten die Nasengliome von Gliazellen ab, die nach *Ramon y Cajal* die Nervenfasern der bipolaren Riechzellen begleiten sollen.

2. *Gliome bei älteren Kindern und bei Erwachsenen.*

Zu dieser Gruppe gehören der in der hiesigen Klinik beobachtete Fall und der von *Terplan* und *Rudofsky*. Da letzterer große Ähnlichkeit mit jenem aufweist, will ich die Krankengeschichte und den histologischen Befund dieses Falles kurz wiedergeben.

Nach dem Bericht von *Terplan* und *Rudofsky* handelte es sich um ein 13jähr. Mädchen, das seit 7 Wochen an Verlegung der linken Nasenseite litt und bei dem vor der Klinikbehandlung schon einmal fibromartige Massen aus der Nase entfernt worden waren, bei welchen die histologische Diagnose auf eine blastomatöse Wucherung neurogener Natur gestellt wurde. Bei der Untersuchung fand sich eine Andeutung von Sattelnase und in der linken Nasenhöhle oberhalb der unteren Muschel eine gelbliche, derbe, z. T. nekrotische Masse, die der mittleren Muschel zu entsprechen schien. Röntgenologisch zeigte sich eine leichte Verschattung des linken Siebbeins. 14 Tage später hatte sich die Geschwulst anscheinend vergrößert. Deshalb wurde in örtlicher Betäubung die Denkersche Operation mit Siebbeinausräumung ausgeführt. Während die Kieferhöhle frei von krankhaften Veränderungen gefunden wurde, war das ganze Siebbein von Tumormassen und polypöser Schleimhaut ausgefüllt. Liquorabfluß wurde nicht festgestellt. 10 Tage nach der Operation wurde das Mädchen geheilt entlassen. Das bei der Siebbeinausräumung entfernte Tumorgewebe hatte zusammen etwa die Größe einer Walnuß.

Histologisch wurde folgender Befund erhoben: „Es findet sich ein teils faseriges, teils deutlich retikuläres Grundgewebe, in das zahlreiche, im allgemeinen gleichförmige Kerne eingelagert sind, teils runde, besonders in den mehr netzigen Gebilden, teils längliche; nur spärliche Kerne überwiegen in der Größe etwa um das Doppelte und sind dann in der Regel rundlich oder auch polygonal. Auffallend ist der Gefäßreichtum; daneben auch frische Blutungen. Besonders innerhalb der retikulären Strukturen ist das histologische Bild mit den von Gliomen ein so ähnliches, daß man geneigt wäre, ein gewöhnliches Gliom anzunehmen. Bei spezifischer Faserfärbung nach *Holzer* läßt sich an gelungenen Präparaten ein typisches dichtes, engmaschiges, gliöses Netzwerk nachweisen, das in mäßiger Menge runde Kerne enthält. Typische Astrocyten und freie Gliafasern, wie sie besonders faserreiche Gliome oft wirr durchsetzen, waren nicht nachweisbar."

In einzelnen Bezirken erinnerte eine herdförmige Verdichtung der Kerne mit dazwischenliegendem kernarmen Grundgewebe entfernt an ähnliche Bilder in Neurinomen. Markscheiden, Ganglienzellen und Neurofibrillen wurden nicht gefunden.

Wie schon erwähnt, zeigt der in der hiesigen Klinik beobachtete Fall klinisch und histologisch große Ähnlichkeit mit dem soeben angeführten.

Es handelte sich um einen 40jährigen Patienten, der schon im Jahre 1923 in der hiesigen Poliklinik in Behandlung stand. Damals wurde er von der Augenklinik überwiesen mit der Anfrage, ob gegen eine Totische Operation etwas einzuwenden sei. Es bestand rechtsseitiges Augentränen und eine Tränensackektasie auf der rechten Seite, wobei der Tränensack jedoch durchspülbar war. Im rechten mittleren Nasengang fand sich eine tumorartige Vorwölbung, aus welcher eine Probeexcision gemacht wurde. Die im hiesigen pathologischen Institut erhobene histologische Diagnose lautete folgendermaßen: „Es handelt sich um einen zellreichen, an Blutgefäßen sehr reichen, malignen Tumor, dessen Natur nicht ganz klar ist. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat wohl, daß es ein von den Schleimdrüsen ausgehendes Carcinom mit starken regressiven Erscheinungen am Protoplasma der Zellen ist. Auffallend ist stellenweise die Ähnlichkeit mit einem Gliom. Leider war für Gliafärbung das bereits in Paraffin eingebettete Material nicht mehr geeignet.“ Der Patient ging damals auf den Vorschlag eines größeren operativen Eingriffes nicht ein, so daß die Diagnose ungeklärt blieb.

Im Dezember 1928 suchte der Patient die Klinik wegen des noch bestehenden rechtsseitigen Tränenträufelns und neu hinzugetretenen Ohrenklingens auf der rechten Seite wieder auf. Auch hatte er selbst das Gefühl, daß die rechte Nasenseite nicht in Ordnung sei. Anamnestisch war im übrigen nichts Besonderes zu erheben.

Bei der Untersuchung fanden sich die Augen, Ohren, der Nasenrachenraum, die Mundhöhle und der Kehlkopf ohne besonderen Befund. Ebenso war die linke Nasenseite ohne krankhafte Veränderungen. Dagegen war in der rechten Nasenseite etwas serös-eitriges Sekret vorhanden, und die mittlere Muschel zeigte sich breitflächig mit der unteren Muschel im Zusammenhang stehend. Die Muscheln waren anscheinend in einen von normaler Nasenschleimhaut überzogenen Tumor mit glatter Oberfläche und von prall elastischer Konsistenz aufgegangen. Bei Berührung blutete diese tumorartige Vorwölbung leicht. Röntgenologisch zeigte sich eine leichte Verschattung der rechten Stirnhöhle, der rechten Kieferhöhle und des rechten Siebbeins. Beim Versuch, die rechte Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus zu spülen, geriet man mit der Punktionsnadel in ein weiches Gewebe, ohne das Gefühl zu haben, sich mit der Nadel in einem Hohlraum zu befinden. Da deshalb die Annahme Berechtigung hatte, daß auch die Kieferhöhle von Tumormassen erfüllt war, wurde von der Spülung Abstand genommen. Nach dem schon jahrelangen Bestehen des Tumors war zu erwarten, daß es sich im Gegensatz zu der im Jahre 1923 gestellten Diagnose um eine gutartige, bzw. relativ wenig maligne Geschwulst handeln müsse. Es wurde daher beschlossen, die Denkersche Operation zu machen.

Bei der Eröffnung der Kieferhöhle erschien ein prall elastischer Tumor, dessen mediale Wand man nach der Nase vorgewölbt sah. Lateral füllte er fast die ganze Kieferhöhle aus, so daß von dieser nur ein schmaler Spaltraum übrig blieb. Die Schleimhaut der Kieferhöhle erschien gesund. Der Tumor saß ausgesprochen in der lateralen Nasenwand (mediale Kieferhöhlenwand) und stellte gewissermaßen eine Auftreibung derselben nach der Nase und der Kieferhöhle zu dar. Auf den Nasenboden griff er nicht über. Es wurde versucht, ihn in toto herauszuholen. Dabei riß jedoch eine Art Kapsel, welche die Geschwulst umgab, ein, so daß sich die Tumormassen nur in einzelnen Stücken entfernen ließen. Diese Stücke waren sehr weich und bröcklig. Nach der Herausnahme zeigte sich, daß das Siebbein

durch den Tumor maximal erweitert war; von hinteren Siebbeinzellen war keine Spur mehr vorhanden. Kieferhöhle und Siebbein bildeten einen großen gemeinschaftlichen Hohlraum ohne jede Trennungswand. Bei der bruchstückweisen Entfernung der Tumormassen blutete es ziemlich stark, doch stand diese Blutung fast völlig, als die Geschwulst entfernt war. Die Kieferhöhle wurde tamponiert. Der Patient wurde 7 Tage nach der Operation beschwerdefrei entlassen. 4 Monate nach der Operation war kein Rezidiv zu verzeichnen.

Die entfernten Tumormassen zeigten eine unregelmäßige Oberfläche und ziemlich weiche Konsistenz. Auf der Schnittfläche erkannte man auf schwarzrotem Grunde zahlreiche unregelmäßige, grauweiße, stecknadelkopfgroße, dicht nebeneinander gelagerte Flecke.

Bei der histologischen Untersuchung sieht man an der Oberfläche eine wohlerhaltene Flimmerepithelschicht (Abb. 1); darunter schließt sich eine stellenweise ziemlich breite Bindegewebsschicht an, in welcher in Zügen angeordnete kleine Zellen mit dunkel färbbarem runden oder ovalen Kern liegen. Auf diese Bindegewebsschicht folgt ein mesenchymales Netzwerk von feinfaserigem Bindegewebe, das einen außerordentlichen Reichtum an Blutgefäßen zeigt. Stellenweise ist es zu Blutungen gekommen, die z. T. frisch, z. T. alt sind, erkennbar an grob- und feinscholligen Hämosiderinablagerungen in zahlreichen spindeligen Zellen. Die von den blutgefäßreichen Bindegewebssepten umgebenen Hohlräume sind teils rundlich, teils polygonal gestaltet (Abb. 1). Sie sind von einem zell- und faserreichen Gewebe erfüllt. Manchmal überwiegen die Zellen, manchmal die Fasern in diesen Hohlräumen. Die Zellen zeigen einen vorwiegend rundlichen, mitunter auch ovalen, stark färbbaren Kern, lassen aber ein deutliches Protoplasma kaum erkennen; sie liegen in einem allerfeinstgittrigen Faserwerk, das offenbar ein Gewebsprodukt dieser Zellen darstellt und sie gewissermaßen miteinander verbindet (Abb. 2). In vielen dieser Herde finden sich zentrale Nekrosen mit Ablagerung von lipoiden Substanzen und von Kalksalzen. In einzelnen Herden sind die Zellkerne auch in ausgesprochen radiärer Anordnung anzutreffen. Daß es sich bei diesem eigenartigen Gewebe um Gliagewebe handelt, geht aus den angestellten Spezialfärbungen hervor. Besonders schön zeigt sich dies bei der van Giesonfärbung, aber auch bei der Malloryfärbung, und bei der Holzerschen Färbung ist der Gliacharakter der Neubildung außerordentlich eindrucksvoll. Ganglienzellen und Nervenfasern wurden nicht gefunden.

Bei dem Vergleich dieser beiden Geschwülste fällt die merkwürdige Ähnlichkeit sowohl im klinischen als auch im histologischen Bilde sofort auf. Beide Tumoren haben ihren Sitz in der lateralen Nasenwand, wölben sich im mittleren Nasengang nach der Nasenhöhle zu vor und haben das ganze Siebbein ergriffen. Die von *Terplan* und *Rudofsky* gegebene histologische Beschreibung zeigt gleichfalls eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Vielleicht sind in unserem Falle die neurinomartigen Bilder nicht so ausgesprochen. *Terplan* und *Rudofsky* kommen für ihren Fall zu dem Schluß, daß es sich um einen neurogenen Tumor handelt, der größtenteils aus Glia besteht, stellenweise aber auch Ähnlichkeit mit einem Neurinom, einem Tumor des peripheren Nerven, hat. Nach Eingehen auf die bisherigen Anschauungen über die Genese der Nasengliome, schließen sich *Terplan* und *Rudofsky* der Berblingerschen Auffassung an und nehmen als Matrix einen gliaartigen Keim an, der möglicherweise mit den Bulbi olfactorii in Zusammenhang steht.

Mir selbst erscheinen die bisher verfochtenen Anschauungen über die Pathogenese der Nasengliome für den an der hiesigen Klinik beob-



Abb. 1. Gliom der Nase. Schwache Vergrößerung.
a = Flimmerepithelschicht der Kieferhöhlenschleimhaut. *b* = Gliommassen. Blutgefäßreiche Bindegewebssepten.

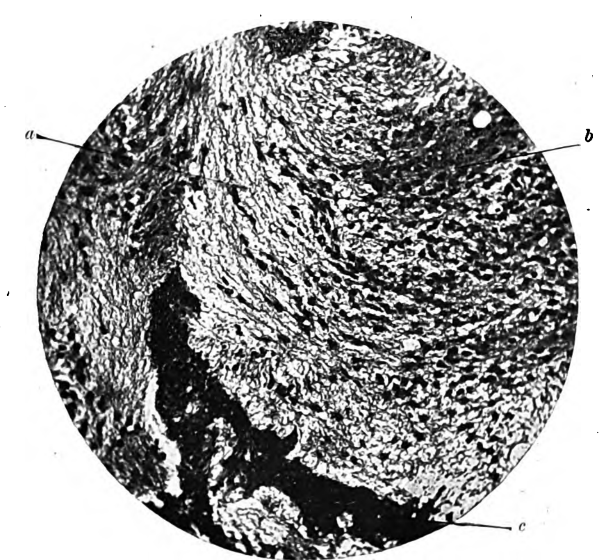


Abb. 2. Gliom der Nase. Starke Vergrößerung.
a = Gliafasern, *b* = Gliazellen. *c* = Blutgefäßreiche Bindegewebssepten.

achteten Fall nicht beweisend genug, besonders da sie nur für schon bei der Geburt vorhandene Gliome zugeschnitten sind, während bei

unserem Fall sich der Tumor erst im späteren Leben bemerkbar gemacht hat.

Durch das Vorkommen von neurogenen, Ganglienzellen und Neurofibrillen enthaltenden Tumoren in der Nasenhöhle, die — wie in der Einleitung erwähnt — von französischen Autoren mehrfach beschrieben und von der Riechplakode abgeleitet wurden, bin ich auf den Gedanken gebracht worden, diesen Entstehungsmodus auch für unseren gliomatösen Tumor in Betracht zu ziehen. Wenn ein absoluter Beweis für die Richtigkeit einer solchen Annahme auch nicht zu erbringen ist, so möchte ich doch im folgenden versuchen, die Wahrscheinlichkeit derselben zu begründen.

Das Zentralnervensystem entwickelt sich aus der Verschmelzung einzelner ektodermaler Zellgruppen, der segmentalen Plakoden, aus deren Zellbestandteilen die Ganglienzellen und die Gliazellen hervorgehen. Und es ist nach den neuesten Untersuchungen anzunehmen, daß die Anlage der Riechschleimhaut auch eine solche, allerdings isoliert bleibende Plakode darstellt, aus deren Zellelementen die Riechzellen und die Stützzellen der Riechschleimhaut hervorgehen. Für den Nervus olfactorius selbst gilt es heute als feststehend, daß er seinen Ursprung im Riechepithel hat. Denn es ist durch besondere Färbemethoden festgestellt worden, daß die eigentlichen Riechzellen bipolare Ganglienzellen sind, deren Nervenfortsätze nach dem Gehirn zu wachsen und deren Gesamtheit die Fila olfactoria bilden. Außerdem wandern Zellen mit ovalem Kern aus der Riechplakode in das die Riech- und die Gehirnanlage trennende noch undifferenzierte mesenchymale Gewebe und stellen ein Art Scheidenzellen ektodermaler Natur für die Riechzellennervenfasern dar. Eigentliche Nervenzellen wandern nur in geringer Zahl in das Bindegewebe aus. Für die Riechzellen ist also ihre Ganglienzellnatur heute durchaus gesichert, und es ist schon aus diesem Grunde nicht unwahrscheinlich, daß die Stützzellen den Gliazellen des Zentralnervensystems gleichzusetzen sind. Wenn die Stützzellen der Riechschleimhaut aber als Homologa der Gliazellen angesprochen werden sollen, so müssen sie wie die Gliazellen die Gliafasern auch stützende fibrilläre Substanzen enthalten oder bilden. Dieser Nachweis von Stützfasern in der Riechschleimhaut ist *Kolmer* sowohl bei der Katze als auch beim Menschen gelungen. Er schreibt darüber folgendermaßen: „Es handelt sich darum, daß wir, besonders im verjüngten Teile der Stützzelle, eine dunkel färbbare Fibrille wahrnehmen, welche basalwärts in einem winzigen Stützkegel, manchmal auch etwas aufgespalten an der Basalmembran sich ansetzt, gegen die freie Oberfläche der Zelle zu, meistens nahe der distalen Kernoberfläche, sich in 2—3 zartere Fäserchen unterteilt, welche schließlich an der Zelloberfläche endigen. Wenn man die Plakode der Olfactoria mit der

Nervensystemanlage homologisiert, so wären diese Fibrillen natürlich Homologa der Gliafibrillen der Zentralsubstanz." Und damit kann man wohl die Gliazellen des Zentralnervensystems und die Stützzellen der Riechschleimhaut als gleichwertig erachten.

Diese Tatsachen sind natürlich für die Entstehung neurogener Geschwülste im Bereiche der Nase von außerordentlicher Wichtigkeit. Es erscheint nun nicht mehr als ein so großes Rätsel, daß Geschwülste mit Ganglienzellen und Nervenfasern, wie sie in der Einleitung erwähnt sind, oder Geschwülste mit Gliazellen, wie wir sie bei einem Erwachsenen beobachtet haben, in der Nase vorkommen. Denn, wenn in der Nase Zellen vorhanden sind, die den Ganglienzellen bzw. den Gliazellen des Zentralnervensystems homolog sind, so liegt auch die Tatsache im Bereich der Möglichkeit, daß von diesen Zellen Geschwülste ausgehen, die den Nervengeschwülsten bzw. den Gliomen des Zentralnervensystems homolog sind.

Es fragt sich nun, unter welchen Bedingungen derartige Geschwülste entstehen können. *Monakow*[1] hat über die Entstehung der cerebralen Gliome eine einleuchtende Ansicht vertreten, indem er sagt, daß diese aus der ungeordneten Wucherung von Glio-Neurocyten-Gruppen hervorgehen, die während der embryonalen Entwicklung aus ihrem Zusammenhang gelöst, auf der derzeitigen Entwicklungsstufe verblieben sind und durch das benachbarte Gewebe in Schach gehalten werden. Irgendein Insult, der dieses Nachbargewebe trifft, kann die Glio-Neurocyten aus ihrem Indifferenzstadium befreien und zur Wucherung veranlassen.

Da die Riechplakode wie die Anlage der Zentralnervensubstanz ebenfalls ein Gewebe mit neurogener Potenz darstellt, so können wir die Monakowsche Ansicht auch für unseren Fall verwerten. Wir müssen dann annehmen, daß in frühembryonaler Zeit Zellgruppen aus dem Verbande der Riechplakode abgesprengt sind, die unter Umständen eine selbständige Entwicklung einschlagen können und zwar je nach dem Differenzierungsstadium der abgesprengten Zellen entweder zu mehr ganglienzellartige oder gliazellartige Gewebskomplexe enthaltenden Bildungen. Gestützt wird diese Annahme, wenn das Vorkommen solcher Bildungen in der Nase beobachtet worden ist.

Guthrie und *Dott* haben kürzlich über einen 46jährigen Mann berichtet, bei dem sie aus der linken Nasenseite einen taubeneigroßen Polypen entfernten, der seinem Aussehen nach nichts Besonderes darbot. Er füllte den oberen Teil der Nasenhöhle völlig aus und schien von der Gegend der mittleren Muschel auszugehen, doch war auch bei der Operation der genaue Ursprung nicht festzustellen. Bei der histologischen Untersuchung wurde in dem Polypen Gliagewebe nachgewiesen.

[1] Zitiert nach *Rocher* und *Anglade*.

Es ist also zweifellos, daß irgendwo im näheren oder weiteren Umkreis der mittleren Muschel Gliagewebe gelegen haben muß, welches bei der Bildung des Polypen in diesen verlagert wurde. *Guthrie* und *Dott* stehen selbst auf dem Standpunkt, daß dieses Gliagewebe seit der Geburt sich in der Nase befunden hat und glauben, daß die systematische Untersuchung aller Nasenpolypen die Anwesenheit von Nervengewebe in einer gewissen Zahl von Fällen aufdecken würde. Ich möchte eher annehmen, daß eine systematische histologische Durchforschung der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Spezialfärbungen in dieser Hinsicht erfolgversprechend ist, denn das Vorkommen von Gliagewebe in einem Polypen ist doch nur als Sekundärerscheinung zu betrachten. Ich glaube aber nicht, daß derartige Gewebsverlagerungen ihren Mutterboden im Gehirn besitzen, wie es *Guthrie* und *Dott* in Erwägung ziehen, sondern daß sie Absprengungen aus der Riechplakode im frühembryonalen Stadium darstellen, welche, wie schon erwähnt, vermöge der in ihnen liegenden Potenz zur Weiterentwicklung ihre frühembryonale Form verändern und sich nach einer bestimmten Richtung, sei es zu ganglien- oder gliazellartigen Bildungen differenzieren. Schließlich liegt es dann nicht mehr fern, anzunehmen, daß durch irgendeinen Reiz das geschwulstartige Wachstum dieser Zellabsprengungen veranlaßt wird.

Es bleibt jetzt nur noch übrig, festzustellen, ob während der embryonalen Entwicklung im Bereiche der Nase die Bedingungen gegeben sind, die zu einer Absprengung oder Verlagerung von Zellelementen führen können, denen auf Grund ihres Ursprungs aus der Riechplakode eine neurogene Potenz innewohnt. Diese Bedingungen können vorhanden sein bei der Ausbildung des Siebbeins, besonders der mittleren Muschel und der Lamina cribrosa. *Tonndorf* hat festgestellt, „daß sich am macerierten menschlichen Schädel — sowohl beim Erwachsenen als auch beim Kinde — gar nicht so selten Foramina cribrosa sondieren lassen, welche lateral vom Ansatz der mittleren Muschel in den Recessus frontalis führen und daß — in Übereinstimmung mit den Befunden von *Voit* — auch beim menschlichen Embryo Riechnerven in den Recessus frontalis gelangen.“ Da die Fila olfactoria früher entstehen als die mittlere Muschel und von den Riechzellen zum Bulbus olfactorius verlaufen, kann die abnorme Lagerung der Foramina cribrosa nur dadurch zustande kommen, daß sich die mittlere Muschel während ihrer Bildung zwischen die Fila olfactoria einschiebt und so einen Teil derselben lateralwärts verdrängt, welcher dann auch lateral von der mittleren Muschel durch besondere abnorme Foramina cribrosa zum Bulbus olfactorius gelangt. Da dieser Vorgang nicht als normal zu bezeichnen ist, so erscheint es mir nicht zweifelhaft, daß durch die Einschiebung der mittleren Muschel zwischen die Olfactoriusfasern auch größere Verzerrungen entstehen können, so daß z. B. einzelne Fila olfactoria

ihren Zusammenhang mit dem Riechhirn völlig verlieren oder gar Absprengungen von der Riechplakode auftreten können. Wir haben dann also Gewebsabsprengungen frei im mesodermalen Bindegewebe liegen, die von der Riechplakode abstammen und Ganglien- bzw. Gliazellen entsprechende Zellelemente enthalten können. Diese stehen, da sie ihrer normalen Verbindungen beraubt sind, unter abnormen Lebensbedingungen, so daß sie bei ihrer weiteren Ausdifferenzierung unter Umständen ein tumorartiges Wachstum einschlagen können.

Zusammenfassend möchte ich also für die Pathogenese des an der hiesigen Klinik beobachteten Glioms der Nasenhöhle annehmen, daß es entstanden ist aus einer Zellabsprengung der Riechplakode in frühembryonaler Zeit, die verursacht wurde durch eine abnorme Entwicklung der mittleren Muschel.

Literatur.

Anglade und *Philip*, La Presse Médicale 1920, Nr 47. — *Berblinger*, Zbl. Path. **31** (1920). — *Berger* und *Coutard*, Bull. Assoc. franc. Étude Canc. **15** (1926). — *Berger, Luc* und *Richard*, Bull. Assoc. franc. Étude Canc. **13** (1924). — *Payson Clark*, Amer. J. med. Sci. **129** (1905). — *Guthrie* und *Dott*, J. Laryng. a. Otol. **42** (1927). — *Holl*, zit. nach *M. B. Schmidt*. — *Kolmer*, Mschr. Ohrenheilk. **58** (1924). — *v. Meyer, E.*, zit. nach *M. B. Schmidt*. — *Monakow*, zit. nach *Rocher* und *Anglade*. — *Portmann, Bonnard* und *Moreau*, Acta oto-laryng. **13** (1928). — *Rocher* und *Anglade*, Rev. de Chir. **62** (1924). — *Schmidt, M. B.*, Virchows Arch. **162** (1900). — *Süßenguth*, Virchows Archiv **195** (1909). — *Terplan* und *Rudofsky*, Z. Hals- usw. Heilk. **14** (1926). — *Tonndorf*, Passow-Schaefer Beitr. **23** (1926).

(Aus dem logopädischen Ambulatorium der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Wien. — Prof. Dr. *Heinrich Neumann.*)

Zur Klinik der Mutationsstörungen. Eine neue Behandlungsmethode habitueller Überdehnung der Stimmlippen.

Von
Professor Dr. **Emil Fröschels,**
Leiter des Ambulatoriums.

(*Eingegangen am 6. Juli 1929.*)

Abhandlungen von *Gutzmann, Flatau, Stern, Seemann, Fellenz, Imhofer, Silbiger, Zumsteeg* u. a. befassen sich mit den Störungen der Stimme, die im Verlaufe der Mutation oder als ihre Folge auftreten, und schon das rege Interesse dieser und anderer Autoren ist uns ein Zeichen dafür, daß diese Störungen von wissenschaftlicher und praktischer hervorragender Bedeutung sind. Vor allem aber scheinen es die sozialen Folgen zu sein, die das Interesse der Ärzte wachrufen. Wenn etwa ein junger Mann mit sog. stürmischer Mutation (s. *Sterns* Referat am 3. Kongreß der internationalen Gesellschaft für Logopädie und Phoniatrie, Wien 1928, Bericht bei Deuticke) im Verlaufe der Rede immer wieder zwischen tiefstem Strohbaß und höchstem Diskant hin- und hergleitet, ein anderer, der an verlängerter Mutation leidet, noch jenseits der Entwicklungsjahre seltener oder häufiger piepsend hohe Töne gebraucht, ein Mädchen mit sog. perverser Mutation mit Männerstimme oder endlich der Träger einer persistierenden Fistelstimme wie ein Eunuch spricht, so ist es begreiflich, daß hier Lachen und Spott, ja auch Schädigungen im sozialen Fortkommen leicht zu verzeichnen sind. *Zumsteeg* verdanken wir den Hinweis darauf, daß auch nicht sehr auffallende Störungen der Stimme als Folge der Mutation besonders bei Berufsphonikern (Sängern, Sprechern, Kommandorufern) nach einiger Zeit zu sehr schweren Beeinträchtigungen der Stimme führen können. Er beschreibt derartige Fälle wie folgt: „Die Stimme klingt meist heiser. Sie hat zwar nicht kindlichen Charakter, jedoch fehlt der Klang der erwachsenen Bruststimme. Die Stimmen klingen meist sehr gepreßt und hoch. Die Sprechtonlage ist zu hoch, meist um eine Oktave. In mehreren Fällen fand ich sie auf c_1. Die Prüfung des Stimmumfanges

ergibt meist das Fehlen des unteren Drittels, also der Region der eigentlichen Bruststimme" (*Vox* 1916). Man möchte meinen, daß derartige Erscheinungen doch genügend auffallend sind, um nicht übersehen zu werden. Die klinische Erfahrung aber zeigt, daß manche Gesangsmeister solche Fälle als besonders gut veranlagte Tenöre auffassen, und daß oft erst nach jahrelanger Schulung der Arzt zu Rate gezogen wird, weil es nicht gelingt, die sog. Voix mixte, den Mischklang, also die Vereinigung von Brustklang und Kopfklang, zu erzielen. Man hört dann meistens die Klagen, daß die Übergangstöne, das sind die an der oberen Grenze der Mittellage gelegenen, sehr schwach und hohl klingen. Prüft man aber genauer, so kann man feststellen, daß die Höhe in reinem Kopfklang oder Falsett, die Tiefe in einer Art Strohbaß oder auffallendem Brustklang gesungen wird, daß sich also die Störung keineswegs auf die Mittellage beschränkt. Es handelt sich dabei nach meiner Erfahrung ausnahmslos um Patienten, die an sog. Stimmbruch leiden, d. i. eine Art von Stimmgebung, bei der die Spannung der Stimmlippen für tiefe Töne ausschließlich durch den Musculus vocalis, die für hohe nur durch Funktion des Cricothyreoideus zustande kommt, wobei noch der Spannungsgrad, den der Vocalis erreichen kann, ein sehr geringer zu sein pflegt. Da nun aber die Stimmhygiene fordert, daß alle Töne des gesamten Umfangs durch Zusammenarbeit dieser beiden Muskeln zustande kommen, so ist einerseits die ganze Stimmtätigkeit dieser Menschen als pathologisch zu bezeichnen, wenn es auch anderseits Tatsache ist, daß die Töne zwischen Höhe und Mittellage uns besonders gestört erscheinen, wenn sie nicht durch Zusammenarbeit der beiden Muskel zustande kommen. Ich habe schon wiederholt darauf hingewiesen, *wie notwendig es ist, Sing- und Sprechstimme und nicht nur eine der beiden einer genauen Prüfung zu unterziehen*, auch wenn nur Klagen über das Versagen der einen vorliegen. Ich konnte zeigen, daß es Störungen der Singstimme gibt, die in erster Linie auf schlechtes Sprechen zurückzuführen sind und habe diese Krankheit die rheseogene Phonasthenie genannt (Mschr. Ohrenheilk. 19). Auch die eben genannten Mutationsstörungen klären sich häufig sofort auf, wenn man auch die Sprechstimme beachtet, die entweder außerordentlich hoch (persistierende Fistelstimme) oder aber sehr tief ist; jeder erfahrene Stimmarzt aber weiß, daß es einen festen Zusammenhang zwischen der Lage und dem Timbre der Sprechstimme und der Singstimmgattung gibt. Es wird immer ein bedenkliches Zeichen sein, wenn dieser Zusammenhang, sei es durch den Gesangsunterricht, sei es durch ungeschultes Singen, nicht gewahrt bleibt, also z. B. ein junger Mann mit Baßsprechstimme tenoral singt. Man wird mit Recht vermuten können, daß die Stimme „in die Höhe geschraubt" wurde und wird befürchten müssen, daß eine Überanstrengung der Stimmlippenspanner bzw. -dehner die Folge sein wird. Wenn man nun gar

wahrnimmt, daß jemand im Strohbaß spricht, während er ein Tenor zu sein vorgibt, und in der Tat die Singstimme bis zu besonderen Höhen reicht, ohne daß aber die Ausbildung des Mischklanges gelänge, so wird der Verdacht eines Stimmbruches als Folge der Mutation sehr naheliegen.

Auf eine Störung der Sprechstimme möchte ich besonders verweisen, nämlich eine gewisse Holprigkeit, ein unbeabsichtigtes nicht sinnvolles Schwanken der Tonhöhe in nicht so auffallendem Ausmaße, daß jeder sofort an Stimmbruch dächte. Es sind Schwankungen um einen halben, um einen oder zwei Töne, die man nur bei einiger Übung und Aufmerksamkeit wahrnimmt und die dem Erfahrenen ein Zeichen sind, daß hier noch ein fortwährender Kampf zwischen den Stimm- und den Schild-Ringknorpelmuskeln vorliegt und daß der Träger dieser Störung nicht Herr der Innervation dieser Muskulatur ist. Physiologische Zusammenarbeit derselben geht erfahrungsgemäß mit Sicherheit in der Höhenbildung der Töne einher. Nur in Augenblicken starken Affektes, beim Schreien, kommt es dann vor, daß übermäßig hohe kicksende Töne zustande kommen, was wahrscheinlich auf Auslassen des Stimmuskels und die plötzliche ausschließliche Tätigkeit des Schild-Ringknorpelmuskels zurückzuführen sein dürfte. Wenn das Zusammenspiel gestört ist, so kommen dann entweder unvermittelte Übergänge zwischen höchsten und tiefsten Tönen unbeabsichtigt vor oder es finden sich die genannten Holprigkeiten innerhalb weniger Töne. Ich beobachtete diese letztere Störung wiederholt in Fällen, die unter ähnlichen Klagen zu mir kamen wie die früher beschriebenen mit auffallendem Stimmbruch. Man kann sie sehr wohl in die Gruppe des Stimmbruches einreihen, wenn man den Eindruck hat, daß auch ein Wechsel im Mechanismus den Wechsel der Tonhöhen begleitet, daß also auch hier ein unvermitteltes Übergehen von Kopf- zu Brustklang und umgekehrt statthat. Manche meiner Fälle jedoch haben diesen Eindruck nicht erweckt; es handelte sich vielmehr nur um unvermittelte Höhendifferenzen mit quantitativen Veränderungen in der Mischung zwischen Kopf- und Brustklang. Ob man sie nun trotzdem den Fällen von Stimmbruch zurechnet oder nicht — es kommt mir nicht so sehr auf die Einordnung als darauf an, die Aufmerksamkeit auf sie zu lenken, da sie einerseits nicht sehr auffallend sind und anderseits doch eben in der Unsicherheit der Innervation eine wichtige Bedingung für das Entstehen einer Sing-Stimmstörung mit sich tragen.

Ich will mich nun besonders mit der *Behandlung der persistierenden Fistelstimme* befassen; diese Störung beruht also auf einer habituellen übermäßigen Dehnung der Stimmlippen durch den Schild-Ringknorpelmuskel. Man hat sie bisher in der Weise bekämpft, daß man entweder, mit Atemübungen beginnend, versuchte, von der hauchenden Ausatmung her einen

tiefen Ton gewinnen zu lassen, oder daß man durch Druck auf die Schildknorpelkante die vordere Ansatzstelle der Stimmlippen der hinteren Ansatzstelle näherte, um auf diese Weise die übermäßige Dehnung zu beseitigen, oder endlich nach *Silbiger* (Folia otol. 16.) durch Heben und Vorziehen des Schildknorpels. Die Erfahrung zeigte, daß sich die Stimmlippen auf diese Weise daran gewöhnten, auch ohne mechanische Nachhilfe mit mäßigeren Dehnungs- bzw. Spannungsgraden zu arbeiten, und daß es so gelang, eine Männerstimme zu erzielen. Die Behandlung dauerte nach diesen Methoden in der Regel nur wenige Wochen, ja es kam gar nicht selten vor, daß nach wenigen Tagen eine wesentliche Vertiefung der Stimme erreicht war. Wenn ich trotzdem noch nach einer neuen Behandlungsmethode suchte, so geschah es aus mehreren Gründen. Erstens war das unvermittelte Übergehen von der Fistelstimme zur Tiefe den Patienten meist unangenehm. Denn Sprach- und Stimmgestörte erkennen vielfach gar nicht, daß sie abnormal sprechen, halten vielmehr ihre Sprache und Stimme für ganz richtig und werden erst durch ihre Umgebung veranlaßt, den Arzt aufzusuchen. Wenn nun ein Mann mit hoher Fistelstimme sich plötzlich um eine oder mehr als eine Oktave tiefer reden hört, so kommt ihm das vollkommen unnatürlich vor, und es bedarf oft energischen Zuredens, um ihn zu veranlassen, die neue Höhenlage wirklich zu pflegen. (Diesen Nachteil hat die *Silbiger*sche Methode nicht.) Zweitens aber lassen die genannten Behandlungsarten häufig noch eine gewisse Holprigkeit zurück, wie die ist, die wir oben beschrieben haben, wahrscheinlich deshalb, weil noch immer ein Kampf der beiden die Stimmhöhe verändernden Muskeln statthat. Es bedarf dann erst langwieriger Übungen, um diese Erscheinungen zu beseitigen. Ferner ist es meines Erachtens bei Druck auf den Schildknorpel ein Zufall, welchen Grad der Vertiefung man erreicht, und es kann vorkommen, daß man den Patienten an einen unnatürlichen Entspannungsgrad der Stimmlippen gewöhnt. Endlich ist er, da ihm in der Regel die akustische Kontrolle nicht möglich ist, weil man ohne besondere Veranlagung oder Schulung die eigene Stimme nicht beurteilen kann, auf die Sprechstunde des Arztes angewiesen. Nun habe ich vor Jahren eine Behandlungsmethode beschrieben (Singen und Sprechen, Wien, Lpz. 1920 und Lehrbuch der Sprachheilkunde, 2. Aufl., ebenda, 1925), die sich zur Bekämpfung übermäßiger Adduktion der Stimmlippen und auch übermäßiger Kontraktionen von Muskelgruppen im Ansatzrohre als zweckmäßig erwies, nämlich das Schütteln des Unterkiefers nach den Seiten. Es wird zuerst vor einem Spiegel in der Weise geübt, daß man den Unterkiefer möglichst stark senken und anfangs langsam, später immer schneller nach rechts und links bewegen läßt. Wenn Spannungen im Platysma und in den äußeren Halsmuskeln vorhanden sind, gelingt dieses Schütteln nicht mit gewünschter

Schnelligkeit, weil die Spannungen die Bewegung des Kiefers behindern. Wenn hingegen das Schütteln frei und schnell gelingt, so kann man sich davon überzeugen, daß die genannten Muskeln weich sind. Da es nun ein empirisches Gesetz ist, daß der gesamte Sprech- und Singapparat eine funktionelle Einheit darstellt, so daß fehlerhafte Funktion an einer Stelle sich auch auf andere Teile übertragen kann und anderseits eine Beeinflussung einer Muskelgruppe im Sinne richtiger Funktion sich auch wohltuend im übrigen Apparat bemerkbar macht, so folgt daraus, daß die Entspannung der äußeren Halsmuskeln dazu beiträgt, übermäßige Spannungen an anderen Stellen zu beseitigen. In der Tat ist es überraschend, wie eine z. B. knödelige oder spastisch-heisere Stimme sich entbindet, wenn man Stimmübungen unter Kieferschütteln durchführen läßt. Auf die Einzelheiten dieser Behandlungsart von hyperfunktionellen Stimmstörungen muß hier nicht näher eingegangen werden, da ich mich darüber wiederholt ausführlich geäußert habe. Nur daß sie auch zur Bekämpfung der perisstierenden Fistelstimme von hervorragendem Nutzen ist, habe ich erst in den letzten Jahren feststellen können und darüber wird hier zum ersten Male berichtet.

Läßt man einen Patienten mit dieser Stimmstörung nach Erlernen des Schüttelns, wozu es in der Regel nicht mehr als zweier bis dreier Tage bedarf, intonieren, und zwar so, daß er den Beginn des Tones ohne Schütteln ausführt, so merkt man wie die Stimme während des Schüttelns *langsam in die Tiefe gleitet;* nur ausnahmsweise kommt es vor, daß sie mit einem Schlage wesentlich tiefer wird. In der Regel aber ist ein langsames Absinken der Tonhöhe festzustellen. Gerade dieses allmähliche Vertiefen ist dem Patienten nicht unangenehm. Er macht die Übungen ohne inneres Widerstreben. Es besteht die Gewähr, daß die Entspannung nicht über die natürlichen Grenzen geht, und der Patient kann außerhalb der Ordination fleißig üben, da es nicht auf die akustische Kontrolle, sondern nur auf das Einhalten der mechanischen Vorschrift ankommt. Endlich wird auch durch die Schüttelübungen nach unserer sich auf 26 Fälle erstreckenden Erfahrung die genannte Holprigkeit vermieden, und *das Resultat der Behandlung ist nicht nur eine Vertiefung, sondern auch eine Reinigung der Stimme von anderen habituellen Fehlern hyperfunktioneller Art, wie Knödeln, Pressen u. a.* Zum genaueren Übungsgang wäre zu sagen, daß man nach einem Tage den Patienten anweist, die Stimme erst während des Schüttelns anzuschlagen, nach weiteren 2 Tagen, mitten während der Stimmgebung das Schütteln zu unterbrechen, wobei dann in der Regel schon die Stimme die gleichen Qualitäten behält wie während des Schüttelns, und wieder nach 1—2 Tagen nach der eben beschriebenen Übung den Ton neu und ohne Schütteln einsetzen läßt. Es ist gleichgültig, von welchem Vokale man ausgeht, nur müssen sie alle auf die gleiche Weise trainiert werden.

Dazu ist zu bemerken, daß es manchem Menschen schwerer fällt, bei den geschlossenen Vokalen die Kieferbewegungen durchzuführen, daß aber diese Schwierigkeiten auch bald überwunden werden können. Wenn die Vokale auf die beschriebene Weise gereinigt sind, so läßt man anfänglich nur unter Kieferschütteln, später mit und ohne Kieferschütteln und endlich nur ohne dasselbe Silbenübungen machen, etwa ba, be, bi, bo, bu und geht dann zweckmäßig zu sinnlosen Silbenverbindungen über, also z. B. melasuwiro oder gebisoduni usw., um endlich Worte zu üben, wobei man immer wieder gut tut, gelegentlich das Kieferschütteln verwenden zu lassen. Nach Absolvierung dieser Übungen beginnt man mit Sätzelesen und freier Konservation, wobei immer wieder das Kieferschütteln mitten drinnen auf einen Moment ausgeübt werden soll, und zwar auch noch, wenn keine Fisteltöne mehr auftreten, um doch die anderen habituellen Hyperfunktionen auf diese Weise gänzlich auszuschalten.

Wir verwenden seit 2 Jahren diese beschriebene Therapie ausschließlich und immer mit bestem Erfolge. Nur in seltenen Fällen, wenn schwere Atemstörungen vorliegen, wie sie *Gutzmann*, ich und *Seemann* u. a. beschrieben haben, verwenden wir gleichzeitig Atemübungen. Ich verzichte auf das Anführen von Krankengeschichten, da sie gegenüber dem schon Gesagten nichts Neues bieten und versichere nur zum Schlusse nochmals, daß die Stimme durch die Schüttelmethode in jeder Beziehung so ausgeglichen ist, daß das Ergebnis der Behandlung nicht nur in bezug auf die Fistelstimme, sondern auch in ästhetischer und stimmhygienischer Hinsicht äußerst befriedigend ist.

(Aus der Universitäts-Hals, Nasen- Ohrenklinik, Graz. — Vorstand: *J. Zange.*)

Ozaena- und gewöhnliche Schrumpfnasenbehandlung mit Spongiosaüberpflanzung aus dem Darmbeinkamm.

Von

Dr. Siegfried Unterberger,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. Juni 1929.*)

Die durchschnittlich besten Erfolge in der Behandlung der *Ozaena* wie auch der *gewöhnlichen Schrumpfnase ohne Gestank* werden heute auf chirurgischem Weg mittels der verschiedenen naseverengenden Verfahren erzielt. Nach den bisherigen Erfahrungen macht es den Eindruck, als ob die hier in Betracht kommenden verschiedenen Grundarten von Eingriffen, was Häufigkeit, Stärke und Dauer des Erfolges anlangt, sich nicht wesentlich voneinander unterschieden. Mit den *schonenderen* Verfahren, nämlich der Verengerung durch *submuköse Unterpflanzung* geeigneten Materials unter die Schleimhaut in der Nase, kann man ungefähr gleich Gutes erreichen wie mit den *eingreifenderen Operationen* in Gestalt *medialer Verlagerung der* beweglich gemachten *seitlichen Nasenwand* (nach *Lautenschläger*, *Hinsberg* oder *Halle*).

Gleichwohl wäre es verfehlt, diese verschiedenen Verfahren einfach einander gleich zu setzen und im Bedarfsfall jeweils frei zur Wahl zu stellen. Der Rückfälle sind auch bei diesen Verfahren noch zu viele. Der Erfolg ist manchmal von vornherein unzureichend, er bleibt gelegentlich sogar einmal ganz aus. Das kann trotz allem sonst Erfreulichen doch nicht geleugnet werden. Man hat dann das Bedürfnis entweder nach Wiederholung desselben Eingriffes oder nach nachträglicher Anwendung eines anderen.

Angesichts dieser Umstände darf man naturgemäß als ersten Eingriff nur dasjenige Verfahren wählen, welches gegebenenfalls eine Wiederholung zuläßt, oder wenigstens eine nachträgliche Durchführung eines der anderen Verfahren nicht ausschließt oder erschwert. Das ist aber nur beim Unterpflanzungsverfahren der Fall, das im Gegensatz zu der Verlagerungsmethode der seitlichen Nasenwand, die anatomischen und physiologischen Verhältnisse in der Nase nicht wesentlich, vor allem nicht hinderlich, verändert. Die Unterfütterung läßt sich mit

Aussicht auf Erfolg bekanntlich zunächst einseitig durchführen, bei etwaigem früheren oder späteren Versagen der Wirkung dann auch noch auf der anderen Seite und sie hindert nicht, im Notfall später auch noch eines der eingreifenderen Verfahren, das *Lautenschläger*sche oder das *Halle*sche anzuschließen, unter Umständen gleichfalls erst auf der einen, später auch noch auf der anderen Seite. Auf diese Weise behält man für Jahre hinaus immer noch ein wirksames Eisen im Feuer, ein, bei einem so lästigen, oft genug zugleich berufsstörenden und dazu so hartnäckigen und leicht rückfälligen Leiden, wie der Ozaena, nicht hoch genug einzuschätzender Vorteil.

Die Forderung *Zanges*, es bei der operativen Behandlung der Ozaena sowie der gewöhnlichen Schrumpfnase grundsätzlich stets zunächst mit einer Unterpflanzung zu versuchen, ist daher nur verständlich, und diese Art Verfahren gewinnt unter diesen Umständen wesentlich an Bedeutung und nötigt uns, ihm größere Beachtung als bisher zu schenken. Dem haben wir auch bereits in den letzten Jahren an der Grazer Klinik Rechnung getragen und uns um den weiteren Ausbau der Unterpflanzungsverfahren bemüht. Daneben haben wir natürlich auch die Verlagerungsmethoden der seitlichen Nasenwand geübt, namentlich im Anfang; wir verfügen daher auch hier über entsprechende eigene Erfahrungen.

Von den *Unterfütterungsverfahren* mit *heteroplastischem Material* haben wir die älteren mit Paraffin, Catgut, Horn, Elfenbein, Kork gar nicht erst wieder aufgenommen, nachdem sie sich früher schon wegen mangelhafter Einheilbarkeit und teils auch aus anderen Gründen als unzureichend erwiesen haben. Unter dem Eindruck der Fehlschläge mit diesen heteroplastischen Stoffen waren wir auch der *Eckert-Möbius*schen Unterpflanzung mit maceriertem spongiösem Rinderknochen gegenüber von vornherein zurückhaltend, sind es auch geblieben trotz der inzwischen mitgeteilten recht beachtenswerten Erfolge des Autors selbst mit seiner Methode. Wir sind es geblieben, weil bei diesem Verfahren die Materialbereitung nicht ohne gewisse Schwierigkeiten ist, die bei der Gewinnung von autoplastischem Stoffe ohne weiteres wegfällt und weil, wie bei allem heteroplastischen Material, so auch hier das Nichteinheilen des Transplantates wesentlich häufiger ist als bei autoplastischem. Letzteres geht ohne weiteres auch aus der Mitteilung *Eckert-Möbius* im Vergleich mit unseren Ergebnissen bei autoplastischer Knochentransplantation hervor (s. unten).

Diesen Nachteilen stehen allerdings als Vorteile gegenüber: 1. die Möglichkeit, den *Eckert-Möbius*schen Eingriff auch ambulatorisch durchzuführen; 2. der Umstand, daß das Transplantat nur äußerst langsam resorbiert wird und daher eine stärkere Verengerung der Nase wesentlich länger anhält als bei Knochenüberpflanzung. Dieser letztere

Umstand könnte als besonders schwerwiegend angesehen werden, wenn tatsächlich die Nasenverengerung das Entscheidende bei der Wirkung dieser Verfahren wäre. In Wirklichkeit spielt aber die Verengung gar nicht die Haupt-, sondern eine Nebenrolle, wie später noch zu besprechen. Wir sind daher, ohne das *Eckert-Möbius*sche Verfahren damit verwerfen zu wollen — es führen in Wirklichkeit mehrere Wege sicherlich auch hier nach Rom — nach wie vor mehr für die Überpflanzung *autoplastischen* Knochens und zwar in der von uns in dieser Arbeit noch näher zu besprechenden Art.

Was nun die *Überpflanzung* von *autoplastischem Material* anlangt, so haben wir die *Brüning*sche *Fettunterpflanzung* unter die Schleimhaut der Nase nach einigen Versuchen alsbald wieder fallen lassen. Das Fettgewebe ist gegenüber Infektionen viel zu empfindlich, selbst wenn man es vom Munde her unter peinlichster Wahrung der Asepsis einpflanzt. Es vereitert trotzdem leicht und erschwert dann die Ausführung anderer Eingriffe.

Auch von der *Tibiaspanunterpflanzung Schönstadts* und *Steurers*, die wir anfangs allein ausgeführt haben, waren wir nicht voll befriedigt. Eine geschickte Entnahme des Knochens aus dem Schienbein setzt eine nicht ganz geringe Übung und Erfahrung voraus. Sie ist zudem nicht ganz ungefährlich. Es sind, wenn auch nicht von uns, so doch von chirurgischer Seite bei dieser Art von Knochenentnahme Frakturen beobachtet worden. Auch sind die Nachbeschwerden in Gestalt von Schmerzen und Störungen beim Gehen nicht unbeträchtlich und gelegentlich recht lange anhaltend. Endlich ist der so gewonnene sehr harte und kompakte Knochen zu schwer formbar und nicht so einheilfähig wie spongiöser.

Angesichts dieser Umstände hat *Zange* die *Entnahme von Knochen und zwar von spongiösem aus dem Darmbeinkamm* empfohlen. Dieses Material ist leichter formbar und leichter einheilbar, die Entnahme selbst technisch leichter und im ganzen doch weniger eingreifend als am Schienbein, auch nicht von so starken Beschwerden gefolgt wie dort, weder unmittelbar nach dem Eingriff noch auch in Gestalt von Spätstörungen; der Kranke ist nach der Operation wesentlich kürzer an das Bett gefesselt und Beschwerden in Gestalt von Schmerzen sind gleichfalls geringer und von kürzerer Dauer.

Wir verfügen jetzt über rund 5jährige Erfahrungen mit diesem Verfahren und es erscheint daher gerechtfertigt, im Folgenden hierüber zu berichten.

Dabei soll auch die Materialgewinnung aus dem Hüftbein wie die Art der Unterpflanzung in der Nase genauer zur Sprache und Beschreibung gelangen und zwar sowohl in der ursprünglichen von *Zange* zunächst angegebenen, aber bisher nirgends näher veröffentlichten

Form, als auch in einer von mir ausgearbeiteten Abwandlung, die wir in der letzten Zeit ausschließlich benutzt haben und die den Eingriff noch leichter, störungs- und beschwerdefreier gestaltet, weil sie den anatomischen Verhältnissen am Darmbein noch besser Rechnung trägt.

Meinem Berichte schicke ich zunächst einige *Bemerkungen über die Wirkungsweise der Transplantation* und *unsere* darauf *grundsätzlich zugeschnittene Art und Weise der Knochenunterpflanzung* voraus.

Von der alten Ansicht, daß die Hauptsache des Erfolges bei den Überpflanzungsverfahren wie auch bei der operativen Verlagerung der seitlichen Nasenwand die Verengung der Nase sei, beginnt man in letzter Zeit, wie namentlich die Aussprache zu dem *Eckert-Möbius*schen Vortrag[2] in Breslau gezeigt, mehr und mehr abzukommen und die Sache vielmehr im Wesentlichen als Folge einer Umstimmung der Schleimhaut durch den Fremdkörperreiz in dem einem Falle, durch das Operationstrauma im anderen anzusehen. Auch wir sind, wie *Zange*[7] bereits gelegentlich der eben genannten Aussprache betont hat, dieser Ansicht, und zwar sind wir es immer schon gewesen, haben auch danach die Art der Transplantation eingerichtet, wie gleich noch näher zu zeigen.

Der Erfolg besteht ja bekanntlich darin, daß nicht nur auf der Seite der Transplantation sondern auch auf der nicht operierten sowie im angrenzenden Rachenabschnitt die Schleimhaut regelmäßig schon am Tage nach der Operation und dann für längere Zeit, oft dauernd wieder feucht wird, aufgelockert und stärker durchblutet erscheint und offenbar durch all das, namentlich auch durch die stärkere Berieselung der Schleimhaut mit vermehrtem und dünnerem Drüsensekret, das Zustandekommen der Borkenbildung und die Entwicklung stinkender Zersetzung hindert. Ja, es kommt garnicht selten sogar zu einer erheblichen Gewebszunahme an den Muscheln und auch sonst an der Nasenschleimhaut. Die Ursache dieser Wirkung kann nicht gut in etwas anderem gesucht werden als in einem reflektorischen sensiblen regionären Nervenreiz, verursacht durch das Transplantat als Fremdkörper; einem Reiz, der wahrscheinlich in doppelter Weise wirkt, einerseits unmittelbar reflektorisch auf die Drüsennerven und der dadurch die bis dahin darnieder gelegene Drüsentätigkeit direkt neu belebt, andererseits ebenfalls reflektorisch auf die Gefäßnerven und nun auf dem Umweg über eine gesteigerte Blutzirkulation zu einer Vermehrung zugleich auch Verdünnung der bestehenden Absonderung noch beiträgt. Es handelt sich hier offenbar um ganz ähnliche Wirkungen, wie sie sinnfälliger noch der Reiz eines Fremdkörpers im Auge auslöst, der neben mächtiger Hyperämie zugleich zu stärkster Tränenabsonderung führt. Der Einfluß der gesteigerten Blutzirkulation auf die Drüsenabsonderung ist ja aus der Physiologie hinlänglich bekannt. Vermehrte Blutzirkulation in einer Drüse, sofern diese nur überhaupt secerniert, bewirkt

bekanntlich Vermehrung der Absonderung und zugleich Verdünnung des Sekretes.

Auch bei der operativen Verengerung der Nase durch mediale Verlagerung der seitlichen Nasenwand sieht heute *Lautenschläger*[5] die Ursache des Erfolges nicht mehr so sehr wie früher in der Verengung der Nase an sich als vielmehr in dem durch die Operation gesetzten traumatischen Reiz, den er neuerdings zur Erzielung eines vollen und anhaltenden Erfolges noch durch längere Zeit fortgesetzte Tamponade der Kieferhöhle über Wochen, ja Monate hinaus, im Sinne einer Fremkörperreizwirkung zu ergänzen für notwendig hält.

Diese ganze Erkenntnis von der mehr untergeordneten Bedeutung der Verengung der Nase und der überragenden Rolle der regionären Umstimmung der Schleimhaut durch Fremdkörperreiz entkräftet nun auch den früher immer gegen die Transplantationsverfahren, namentlich die mit autoplastischem Material, erhobenen Einwand, daß diese Verfahren deswegen minderwertiger seien, weil das Transplantat verhältnismäßig rasch resorbiert und die Nase danach wieder weit werde. Nach dem eben Auseinandergesetzten ist im Gegenteil sogar den Transplantationsverfahren hinsichtlich der Umstimmung der Schleimhaut eher der Vorzug zu geben, zumal es dabei zur Erreichung des Zieles nicht der über Woche und Monat fortgesetzten, Arzt wie Kranken in gleichem Maße belästigenden Tamponade der operativ eröffneten Kieferhöhle bedarf wie bei den Verlagerungsverfahren der seitlichen Nasenwand, insbesondere dem *Lautenschläger*schen, sondern mit dem Eingriff der Transplantation alles auf einmal geschehen ist. Ja, bei geeignetem Vorgehen, genügend reichlicher Unterpflanzung läßt sich auch auf Dauer eine wenigstens relative Verengung der Nase erzielen, so daß auch in dieser Richtung kein wesentlicher Nachteil nachträglich entsteht, wie es vielfach hingestellt wird.

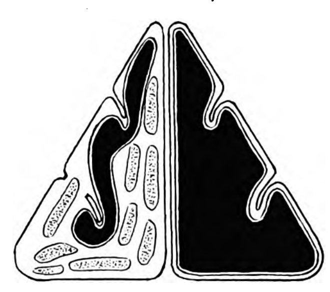


Abb. 1. Schematische Darstellung über die Art der Ausstopfung der Nase mit den Spongiosastückchen aus dem Darmbeinkamm.

Wir pflanzen daher, um einerseits einen räumlich möglichst ausgedehnten und lange anhaltenden Fremkörperreiz zu erzielen und um andererseits nach der so gut wie stets einsetzenden Resorption des transplantierten Knochens doch noch eine möglichst ausgiebige relative Verengung der Nase durch das Substitutionsgewebe des resorbierten Knochens überhaupt zu behalten, unser Material nicht nur wie sonst meist üblich unter die Schleimhaut der Nasenscheidewand sondern zugleich auch grundsätzlich ausgiebig unter die des Nasenbodens und der seitlichen Nasenwand im unteren Nasengang. Ja, ich habe in letzter

Zeit in geeigneten Fällen auch noch die untere Muschel zugleich mit der Abhebung der Schleimhaut von Septum, Nasenboden und seitlicher Nasenwand an ihrem Ansatz abgebrochen und durch Zwischenlegen

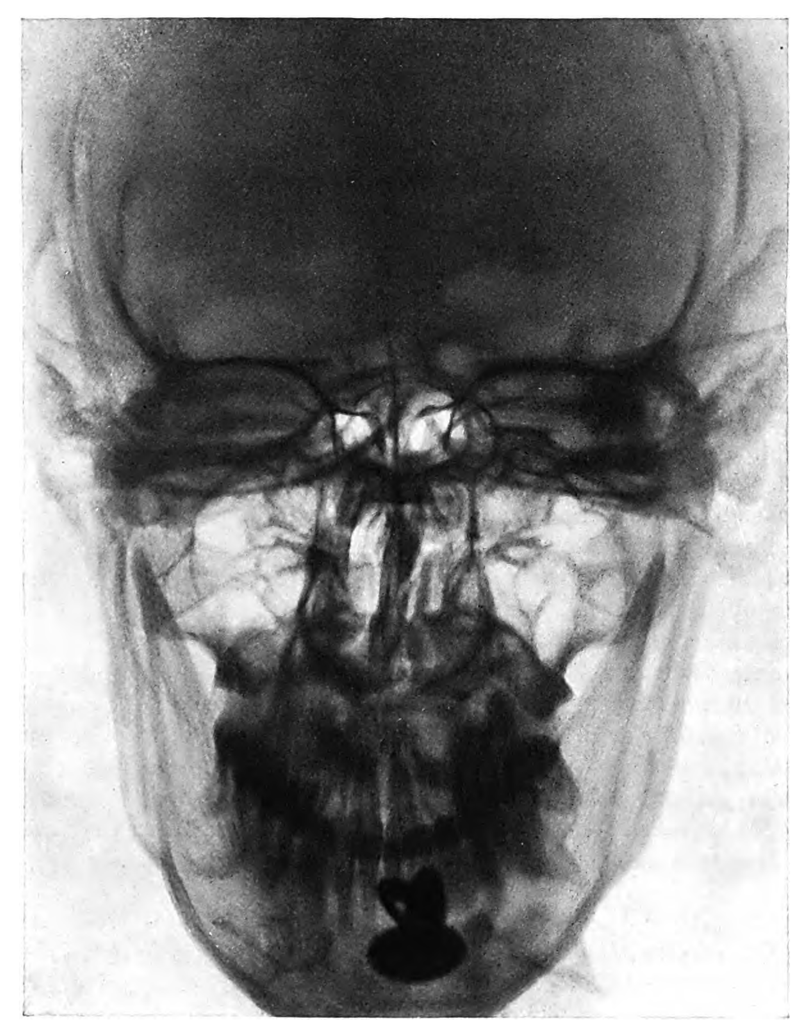


Abb. 2. Vergleich zwischen der eingepflanzten und nicht eingepflanzten Seite im Röntgenbild nach 8 Jahren. Die Nasenhöhle auf Seite der Einpflanzung ist durch eine Polsterbildung am Septum und Nasenboden und durch die nach dem Eingriff eingetretene Hypertrophie der Muscheln verengt.

eines Knochenstückes medial verlagert und in dieser Lage auf Dauer gehalten.

Abb. 1 zeigt schematisch die Art der Ausstopfung der Nase mit den Spongiosastückchen aus dem Darmbeinkamm, die, über- und neben-

einander geschichtet, den Raum in der Nase unter der Schleimhaut so ausfüllen, daß die betreffende Nasenhälfte am Ende der Operation vollständig verlegt erscheint.

Abb. 2 zeigt dann das Schicksal des Transplantates im Röntgenbild bei einem entsprechenden Ozaenafall von sehr weiter Nase nach Ablauf von 3 Jahren. Die eingepflanzten Knochenteile sind wie fast stets in diesen Fällen aufgezehrt, an ihre Stelle aber ist ein Gewebspolster (zuerst Granulationsgewebe, dann schwartiges Bindegewebe) getreten, das an der Nasenscheidewand, ebenso am Nasenboden noch deutlich zu sehen ist und dem sich die im Vergleich zur anderen Seite inzwischen noch die mächtig vergrößerte mittlere Muschel als raumverengernder Körper hinzugesellt hat, so daß selbst nach Ablauf so langer Zeit die operierte Seite noch wesentlich enger geblieben ist als vor der Operation, wie der Vergleich mit der nicht operierten Seite im Röntgenbild deutlich zu erkennen gibt.

Wie stark die Umstimmung ist, wie lange sie ganz oder teilweise anhält, wie groß die Verengung der operierten Nasenseite nach der Resorption des Transplantates bleibt, ist im einzelnen Falle sehr verschieden. Eines jedoch ist regelmäßig bei der eben geschilderten umfangreichen Transplantation zunächst zu bemerken: die Nase wird für Luftdurchgängigkeit wieder wegsam gewöhnlich erst nach 1—2 Monaten, das ist nach der Zeit, nach welcher sie bei der beschränkten Unterpflanzung allein unter die Nasenscheidewandschleimhaut schon wieder ganz weit geworden zu sein pflegt. Dann folgt erst im Laufe von Monaten, in einem Falle etwas rascher, im anderen weniger rasch, die mehr oder weniger vollständige Resorption des Transplantates und damit das eigentliche Wiederweiterwerden der Nase. Auch dabei bleibt bei unserem umfassenden Vorgehen wie gesagt die Nase in sehr vielen Fällen noch relativ eng und der Umstimmungserfolg ist auch ein weit besserer als wir ihn bei Fällen mit beschränkter Unterpflanzung gesehen haben.

Nun zu unserem Unterpflanzungsverfahren im einzelnen.

1. *Die Gewinnung des Transplantatknochens.*

Die ursprünglich von Zange angegebne Art bestand in folgendem: 6—8 cm langer Haut-Weichteilschnitt bis aufs Periost von der Spina iliaca anterior superior nach aufwärts über der Höhe des Darmbeinkammes. Durchtrennung der sehnigen Ansätze der Bauch- und Oberschenkelmuskulatur im Bereiche des freigelegten Darmbeinkammes. Abschieben der Muskulatur von der Schaufel innen und außen auf Daumenbreite. Abschlagen der mit Periost überzogenen Corticalis des Darmbeinkammes und anschließendes Gewinnen mehrerer 2—3 mm dicker, 4—6 cm langer Spongiosascheiben mit einem *Lexer*schen Transplantationsflachmeißel in einer für den Bedarf jeweils entsprechenden

Menge. Übernähen der Knochenwunde mit der abgeschobenen Muskulatur und der äußeren Fascie durch mehrere Catgutnähte. Schluß der Hautwunde durch Seiden- und Drahtnähte.

Bei diesem Vorgehen stellte sich aber bald als Nachteil folgendes heraus: der Hautschnitt heilte gewöhnlich in zu breiter Narbe, weil er nicht in der Hautspaltenrichtung sondern schräg oder auch senkrecht dazu geführt wurde. Ferner war das zuerst abgeschlagene oberste mit Periost überzogene Corticalisstück des Darmbeinkammes zur Einpflanzung nicht recht geeignet, weil es nicht so gut wie die reine Spongiosa einheilte, auch schlechter formbar war. Weiter kam es durch völlige Wegnahme dieses Corticalstückes trotz der Übernähung mit Fascie und Muskulatur und trotz nachträglicher Sandsackbelastung doch nicht selten zu unliebsamen Nachblutungen aus der Darmbeinspongiosa, was den Heilverlauf verzögerte und den Kranken länger ans Bett fesselte. Endlich bewirkte die Durchtrennung der sehnigen Ansätze der Bauch- und Oberschenkelmuskulatur häufig längere Nachschmerzen und Beschwerden beim Gehen in der ersten Zeit.

Alle diese Unzulänglichkeiten lassen sich teils vermeiden, teils auf ein Mindestmaß einschränken, wenn man *folgendes von mir abgegeänderte Verfahren* anwendet, das den Hautschnitt quer oder schräg zum Beckenkamm in der Richtung der Hautspaltung legt, ferner die Muskelansätze nicht durchtrennt, sondern nur das Periost, weiter die Corticalis mit der Bauchmuskulatur verbunden läßt und durch einen Meißelschlag nach oben klappt, um sie nach der Entnahme der Spongiosascheiben zur Deckung der Spongiosawunde wieder herunter zu klappen und durch Periostnaht zu vernähen. Auf diese Weise erhält man eine feinere Hautnarbe, so gut wie nie Nachblutungen aus der Spongiosa und wesentlich geringere Nachschmerzen als bei dem alten Vorgehen.

Durchführung im einzelnen (Abb. 3): Der Weichteilschnitt wird etwa 2 Querfinger oberhalb der Spina iliaca anterior superior schräg zum Verlauf des Darmbeinkammes von oben außen nach innen unten in der Spaltrichtung der Haut in einer Länge von 6—7 cm gelegt, die Weichteile darauf nach oben und unten durch breite Haken auseinander gehalten. Man sieht nun oberhalb der Crista den Musculus obliquus sich vorwölben. Unterhalb beginnt der an der Crista ansetzende Teil des Tractus ilio-tibialis. Der Knochen der Crista ist deutlich fühlbar und etwa 6 cm von der Spina besonders stark entwickelt (Punctum coxae nach *Rauber-Kopsch*[6], Tuber glutaeum anterius, *Braus*[1]). Nunmehr Schnitt mit dem Periostmesser scharf an der äußeren Kante nur durch das Periost bis auf den Knochen. Von dem Periostschnitt aus wird die dünne, mit den sehnigen Ansätzen der Bauchmuskeln verbunden bleibende Corticalis der Crista iliaca abgemeißelt und mit diesen nach oben geklappt (Abb. 3). Nun wird weiter von der äußeren

Darmbeinfläche das Periost mit den es einschließenden Muskelfasern des Glutaeus medius so weit, als es für die Gewinnung des Implantates erwünscht ist, nach unten mit einem breiten Raspatorium abgehoben. Dasselbe geschieht auch mit dem Ursprung des Iliacus an der Innenseite der Beckenschaufel, da wo das hochgeklappte Corticalisstück mit dem Periost dieser Gegend noch im Zusammenhang ist und bleibt. Nunmehr gewinnt man die Spongiosascheiben mit dem Transplantationsmeißel in der oben bereits angegebenen Weise. Darauf klappt man den Corticalisdeckel auf die Spongiosawunde zurück und vernäht ihn mit dem äußeren Periost durch Catgutnähte. Hautnaht. Mastisolverband.

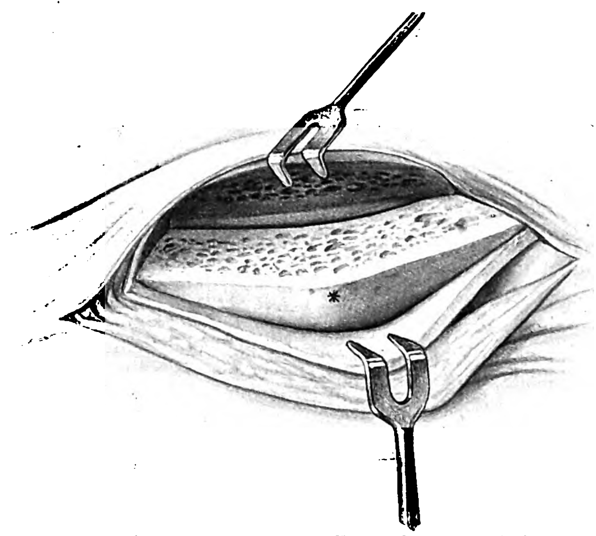


Abb. 3. * = Punctum coxae o. Tuber glutaeum anterius.
Der obere Haken hält den Corticalisdeckel nach oben und innen ab, der untere Haken zieht das Ansatzstück des Musc. glutaeus medius mit seiner Fascienhülle nach unten und außen.

Der Eingriff wird in örtlicher Betäubung durch Infiltrationsanästhesie mit 0,5% Novocainlösung mit Adrenalinzusatz ausgeführt. In der Tiefe wird außen und innen am Darmbeinkammrand gegen das Periost je ein breites Depot von etwa 5 ccm vor der Hautum- und Unterspritzung gesetzt.

Die gewonnenen Spongiosascheiben werden unter feuchter Kochsalzkompresse in sterilem Schälchen aufbewahrt. Sie lassen sich leicht mit einer kräftigen Schere nach Belieben zurechtschneiden, was aber erst nach Unterminierung der Schleimhaut in der Nase und Übersicht über den Bedarf erfolgt.

2. *Einpflanzung des Transplantates in die Nase.*

Vorbereitung der Nase: Einige Tage vor dem Eingriff sorgfältiges Entfernen aller Borken. Wiederholte Nasenspülung und Massage der

Nasenschleimhaut mit 2—3% Jothionglycerin; bei hartnäckigerer Borkenbildung auch mit 10% Europhenglycerin. Einige Stunden vor der Operation Wiederholung der Säuberung. Ausschneiden der Haare im Vestibulum der Nase. $1^1/_2$ Stunden vor der Operation Einlegen von Gaze, getränkt mit 70% Alkohol, in das Vestibulum der Nase beiderseits. Zu Beginn des Eingriffes in der Nase nochmaliges sorgfältiges Auswischen und Jodierung des Naseneinganges bis über die Gegend der Schnittführung hinaus (Ablegen der hierzu verwendeten Instrumente.)

Die Einpflanzung selbst (Abb. 1).

Nach der üblichen örtlichen Betäubung mit 0,5 % Novocainlösung nebst Adrenalinszuatz wird zunächst der Schleimhautschnitt gesetzt. Er beginnt an der Nasenscheidewand vorne hoch oben und wird in konvexem Bogen nach vorne dicht an der Haut- Schleimhautgrenze abwärts bis zum Nasenboden geführt, die Schleimhaut bis auf den Knorpel durchsetzend. Am Nasenboden wird er dann weiter bis in den Bereich der Apertura piriformis nach außen verlängert und hier auch noch ein Stück in die Höhe bis zum Kopf der unteren Muschel geführt, hier überall bis auf den Knochen durchdringend. Mit der Ablösung der Schleimhaut samt Perichondrium und Periost beginnt man nun am zweckmäßigsten im Bereich des Nasenbodens. Die submuköse Schicht ist hier meist etwas stärker als an der Nasenscheidewand und es lassen sich auch Unebenheiten am Septum leichter von hier aus überwinden. Dabei ist jedoch auf die Gegend des Foramens für den Canalis incisivus zu achten. Der in diesen Kanal eindringende, ein Gefäß führende Bindegewebsstrang ist mit der Schleimhaut fest verwachsen und muß unter Umständen mit einem kleinen Messerchen durchtrennt werden. An der Nasenscheidewand wird dann in der üblichen Weise die Schleimhaut bis nahe zur Choane abgelöst, am Nasenboden dagegen nur bis zum Übergang des harten auf den weichen Gaumen. Hier ist besondere Vorsicht vor unfreiwilligem Durchstoßen der Schleimhaut geboten. An der seitlichen Nasenwand wird dann die Schleimhaut bis zum Ansatz der unteren Muschel noch abgehebelt. In letzter Zeit habe ich, wie früher schon erwähnt, auch die untere Muschel noch von ihrem Ansatz abgebrochen, medial verlagert und in dieser verlagerten Stellung durch ein zwischengeschobenes Spongiosascheibchen gehalten (Abb. 1). Auf diese Weise gewinnt man unter der Schleimhaut außerordentlich viel Raum und vermag sodann die ganze Nase submucös mit Spongiosascheibchen dicht auszustopfen, daß sie in allen Gängen von vorne bis hinten völlig zugemauert erscheint, aber immer noch gestattet, die abgelöste Schleimhaut vorne über die eingeschobenen Knochenteile zu legen. Nachdem die Knochenscheibchen je nach Bedarf in der angegebenen Weise zugeschnitten und neben- und übereinander

geschichtet eingeschoben sind, wird der Schleimhautlappen vorne angelegt, jedoch nicht vernäht, sondern nur durch einen Gazestreifen mit Borsalbe getränkt, leicht angedrückt gehalten. Der Streifen wird nach 4—5 Tagen entfernt, das Wundgebiet mit Borsäure beschickt und ein neuer kleiner Schutzstreifen eingelegt.

Die auf diese Weise eingefügten Knochenteile heilen bei guter Technik so gut wie ausnahmlos ein. Sie tun es selbst bei leichten Verletzungen der Schleimhaut durch kleine Einrisse. Nur bei gröberen Verletzungen und bei zu starker Tamponade kann die Schleimhaut nekrotisch werden und es stoßen sich die Knochenteile dann wieder ab. Solches haben wir aber nur im Anfang unserer Versuche gelegentlich einmal erlebt, später nie mehr.

Unter 70 so behandelten Fällen aus den letzten 5 Jahren sind die Knochenteile nur in 5 Fällen wieder zur Abstoßung gelangt. In sämtlichen Fällen lagen technische Fehler der eben genannten Art vor. In den letzten Jahren haben sich überhaupt keine Transplantate weder teilweise noch im ganzen abgestoßen. Unser Verfahren zeigt daher in dieser Beziehung eine nicht geringe Überlegenheit gegenüber den anderen, insbesondere gegenüber der Überpflanzung von maceriertem Rinderknochen nach *Eckert-Möbius*[3] aber auch gegenüber der Überpflanzung von Schienbeinspongiosa, die auch etwas leichter sich wieder abstößt, als autoplastisch verpflanzter spongiöser Knochen.

Von unseren 70 nach diesem Verfahren in den letzten 5 Jahren operierten Fällen verfügen wir fast bei der Hälfte über eine Beobachtungszeit von mehr als $1^1/_2$ Jahren, z. T. sogar bis zu 4 Jahren. Die Fälle betreffen zum großen Teil ausgesprochene Ozaenen, zum kleineren Teil einfache Schrumpfnasen ohne Gestank.

Schrumpf- und Stinknasen, bei denen die Möglichkeit einer luischen oder tuberkulösen Ursache oder Verwicklung vorlag, haben wir ausgeschaltet, desgleichen Fälle mit gleichzeitiger klinisch nachweisbarer Nebenhöhleneiterung. Diese letzteren Fälle haben wir ausnahmslos nach *Halle*[3] unter gleichzeitiger Ausräumung der Kieferhöhlenschleimhaut operiert und durch längere Nachtamponade ähnlich wie *Lautenschläger*[4] behandelt. Auch bei diesen Fällen sahen wir günstige, jedoch im ganzen nicht so günstige Erfolge als bei den reinen Fällen, die nur mit unserer Knochenüberpflanzung behandelt wurden.

Von der unbedingten Notwendigkeit der Kieferhöhlenöffnung und Ausräumung der Schleimhaut bei jeder Ozaena, wie sie *Lautenschläger*[4] auf Grund seiner histologichen Untersuchungen fordert und für einen guten Heilerfolg als unerläßlich hinstellt, haben wir uns nicht überzeugen können. Wir haben auch ohne dem allein mit unserem Verfahren sehr gute und, wie wir glauben, keineswegs schlechtere Ergebnisse erzielt, als sie mit den eingreifenderen Verfahren in der Literatur bisher

berichtet worden sind. Wir konnten auch nicht beobachten, daß solche erscheinungslose, begleitende Nebenhöhlenerkrankungen durch das Unterpflanzungsverfahren nachteilig beeinflußt worden wären. Eine im Anschluß an unser Operationsverfahren auftretende Nebenhöhleneiterung haben wir nie beobachtet.

Nun zu unseren Operationsergebnissen.

Soweit sich die Fälle nicht einer weiteren Nachschau entzogen, haben 31 eine längere Beobachtungszeit und zwar 14 eine 3—4jährige, 8 eine 2—3jährige, 6 eine $1^1/_2$—2jährige, und 3 eine 1—$1^1/_2$jährige. Darunter sind 22 regelrechte Ozaenen, nur 9 Fälle mit einer einfachen Schrumpfnase. Sämtliche Fälle mit Ausnahme von 5 wurden nur einseitig operiert.

In den Tab. 1 und 2 sind diese 31 Fälle zusammengestellt, bei denen wir durch Einberufung zur Nachuntersuchung eine längste Beobachtungszeit von 4 Jahren und eine kürzeste von 1 Jahre aufweisen können. Tab. 1 zeigt den Erfolg auf den Gesamtzustand bezogen, d. h. mit Berücksichtigung des gesamten objektiven und subjektiven Symptomenkomplexes, und im besonderen noch den Einfluß des Eingriffes auf den Zustand der nicht operierten Seite.

Tabelle 1.

In 1—4jähriger Beobachtungszeit		Zustand der eingepflanzten Seite		Zustand der *nicht* operierten Seite		Gesamtzustand	
		normal od. wesentlich gebess.	unverändert	normal od. wesentlich gebess.	unverändert	normal oder wesentlich gebessert	unverändert
echte Ozaena.	22[1]	19	3	10[1]	9[1]	18	4
Rhinitis atrophicans ohne Gestank . . .	9	9	—	7	2	9	—
	31	28	3	17	11	27 (87%)	

Ihr entnehmen wir folgendes:

Von diesen 31 Fällen konnten wir in 27 Fällen ein dem normalen gleichen oder ähnlichen Zustand oder eine wesentliche Besserung des früheren beobachten. Nur in 4 Fällen blieb der Erfolg aus. Das sind also über $^3/_4$ der Fälle (87%) mit einem zufriedenstellenden Resultat. (*Amersbach* 70%, *Hinsberg* 85%). In fast der Hälfte der Fälle (17) war die einseitige Operation auch für den Zustand der nicht operierten Seite von einer bis jetzt *andauernd* guten Wirkung. weshalb wir bei diesen von einem neuerlichen Eingriff auf der anderen Seite vorläufig absehen konnten.

[1] Im ganzen 3mal doppelseitig operiert.

Freilich gestattet auch eine Beobachtungszeit von 4 Jahren noch kein abschließendes Urteil. Jedoch können wir immerhin mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit damit rechnen, daß die einseitige Operation genügt hat, um zum mindesten eine langdauernde Umstimmung erreicht zu haben.

Tab. 2 gibt ein Bild über die Beeinflußbarkeit der die echten Ozaenen und die einfachen Schrumpfnasen begleitenden Erscheinungen, den Foetor, die Pharyngo-Laryngitis sicca und die Kopfschmerzen. Es geht aus ihr hervor, daß die Begleiterscheinungen der echten Ozaena schwerer zu beseitigen sind als bei der einfachen Schrumpfnase, die Kopfschmerzen für sich betrachtet bei beiden wieder leichter zu beeinflussen sind wie die übrigen Symptome.

Tabelle 2.

		Kopfschmerzen vor u. nach dem Eingriff			Pharyngo-Laryngitis vor u. nach dem Eingriff			Foetor vor u. nach dem Eingriff		
			geschw. od. wesentlich gebess.	unverändert		geschw. od. wesentlich gebess.	unverändert		geschw. od. wesentlich gebess.	unverändert
echte Ozaena . . .	22	16 (73%)	11 (69%)	5	18 (82%)	8 (44%)	10	22	18 (82%)	4
Rhinitis atrophicans ohne Gestank . .	9	7 (77%)	6 (86%)	1	7 (77%)	5 (71%)	2			
	31	23	17 (74%)		25	13 (52%)				

Fast paradox mutet uns eine weitere aus dieser Tabelle sich ergebende Beobachtung an, nämlich die, daß bei der echten Ozaena und bei der einfachen Rhinitis atroph. die Kopfschmerzen wie die Pharyngo-Laryng. sich in fast gleicher Verteilung vorfindet.

Wir haben alles überblickend, also mit der von uns geübten Unterpflanzung bisher recht befriedigende Erfolge erzielen können, die ihr Bekanntgeben wohl jetzt schon rechtfertigen, um zu Vergleichen auch von anderer Seite anzuregen.

Zusammenfassung.

1. Bei der operativen Behandlung der Ozaena empfiehlt es sich nach unserer Erfahrung stets mit einer Unterpflanzungsmethode zu beginnen und die eingreifendere Methode der seitlichen Nasenwandverlagerung für den Notfall aufzusparen, da sich wohl diese nach jenen noch leicht ausführen lassen, das Umgekehrte aber in der Regel nicht möglich oder doch sehr erschwert ist.



2. Als Unterpflanzungsverfahren ziehen wir die mit autoplastischem Material denen mit heteroplastischem vor, und zwar auch gegenüber dem von *Eckert-Möbius* angegebenen Unterfütterungsverfahren mit maceriertem, spongiösem Rinderknochen.

Grund: leichtere Einheilbarkeit, wesentlich seltenere, nachträgliche Abstoßung des Transplantates; Möglichkeit den Unterpflanzungsstoff ohne besondere Vorbereitung stets gewinnen zu können.

3. Unter den autoplastischen Verfahren halten wir die Überpflanzung von Knochen für das beste, bevorzugen hier aber vor der Tibiaspanunterpflanzung die Übertragung von spongiösem Knochen aus dem Hüftbein (nach *Zange*).

Grund für letzteres: leichte Formbarkeit, leichte Einheilbarkeit, geringere Nachbeschwerden.

4. Das Verfahren der Spongiosaüberpflanzung aus dem Hüftbein wird beschrieben und dazu eine eigene verbessernde Methode der Gewinnung der Spongiosa aus dem Hüftbein und ihrer Übertragung in die Nase.

5. Werden die Erfolge mit diesem Verfahren auf Grund einer 5jährigen Beobachtung an 70 Fällen beschrieben von denen 31 nachgeprüft werden konnten. Das Ergebnis war verhältnismäßig nicht schlechter als mit irgendeinem der bisher bekannt gewordenen und als erfolgreich anerkannten operativen Verfahren.

Es hat aber die im vorhergesagten bereits genannten Vorteile. Daher kann es nach unseren bisherigen Erfahrungen als die Methode der ersten Wahl empfohlen werden.

Literatur.

[1] *Braus*, Anatomie d. Menschen **1**, Abt. 127, 235. Berlin: J. Springer 1921. — [2] *Eckert-Möbius*, Ver. dtsch. otol. Ges. **1926**, 214 (Z. Hals- usw. Heilk. **15**, 214, 1926). — [3] *Halle*, Arch. f. Laryng. **33**, 751 (1920). — [4] *Lautenschläger*, Handbuch d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde **2**, Luftwege u. Mundhöhle, II. 604 (1926). — [5] *Lautenschläger*, Arch. f. Laryng. **120**, 7 (1929). — [6] *Rauber-Kopsch*, Lehrb. d. Menschen. Abt. 3, 12. verm. u. verb. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1922. — [7] *Zange*, Diskussionsbemerkungen (Kongreß). Z. Hals- usw. Heilk. **15**, 214 (1926).

(Aus der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke der Charité Berlin — Direktor: Professor *v. Eicken* — und der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke zu Königsberg i. Pr. — Direktor: Geh.-Rat *Stenger*.)

Über die Ätiologie der Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen.

Von
Dr. Karl Mathé.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 25. Juni 1929.*)

Im frühesten Kindesalter wird eine Erkrankung beobachtet, die plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen auftritt. Es kommt zur entzündlichen Schwellung einer Wange. Der weitere Verlauf führt zu Eiterdurchbrüchen in die Orbita, in die Nasengänge, durch die äußere Haut und zum Austritt von Knochensequestern und Zahnkeimen. Unter den Anzeichen einer Allgemeininfektion gehen die Kinder zugrunde, oder es kommt nach Abstoßung der erkrankten Teile mit oder ohne Operation zur Heilung. Man nimmt an, daß es sich in solchen Fällen um eine Ostitis oder Osteomyelitis des Oberkiefers handelt.

Über die Ursache dieser Erkrankung bestehen verschiedene Vermutungen. Am häufigsten findet man in der Literatur die Ansicht vertreten, daß es sich um eine primäre, metastatische Knochenmarkserkrankung handelt. (*Hajek*, *Körner* und einige seiner Schüler, *Kümmel*, *Otto Meyer*, *Wagener*, *Zarfl* u. a.). Von anderer Seite wird angenommen, daß es nach Verletzungen oder bei Entzündungen (z. B. Erysipel) der Mundschleimhaut durch Eindringen von Infektionskeimen in den Kiefer zur fortschreitenden Entzündung desselben kommt (u. a. *Nüßmann*, *Zarfl*). *Uffenorde* macht besonders auf eine Art von Osteomyelitis aufmerksam, die nach Schädeltraumen unter der Geburt zur Ausbildung kommen kann. Andere glauben, daß auf rhinogenem Wege durch Infiltration der Kieferhöhlenschleimhaut und Übergang der Entzündung auf das Knochengewebe oder durch Durchbruch eines Kieferhöhlenempyems eine Knochenmarkserkrankung entstehen kann (*Blohmke*, *Canestro*, *van Gilse*, *Muggia*, *Paunz*, *von Reuß*, *Schlemmer* und *Schmiegelow*). Einzelne der angeführten Autoren ziehen verschiedene der angegebenen Entstehungsmöglichkeiten in Betracht.

Bisher hat meines Wissens nur *Zarfl* seine Ansicht durch mikroskopische Untersuchung des erkrankten Kiefers gestützt. Sonst kam man auf Grund klinischer und makroskopisch-anatomischer Studien zu den Ergebnissen.

Mir erscheint es sehr schwierig, sich über ein in seinen Ursachen so ungeklärtes Krankheitsbild durch rein makroskopische Beurteilung ein Bild zu machen. Zwar wird ein der Erkrankung vorausgehender Schnupfen auf eine rhinogene Infektion hinweisen. Dagegen erscheint es nicht sicher, daß eine bei der Operation krank vorgefundene Kieferhöhle die Ursache einer gleichzeitig bestehenden Osteomyelitis des Kiefers ist. Ebenso könnte sich es um eine sekundäre Infektion der Höhle bei primärer Knochenmarkserkrankung handeln. Andererseits ist es möglich, daß eine makroskopisch gesunde Kieferhöhle die erste Station der Erkrankung war. Es kam zum Durchbruch nach dem Kiefer. Nun steht die Erkrankung des Kieferinhaltes (spongiöser Knochen, Knochenmark, Zahnkeime) im Vordergrund. Ähnliche Fälle sind uns am Ohr bei abgelaufener Otitis media mit makroskopisch normalem Trommelfell und Entzündung im Warzenfortastz bekannt.

Von den in der Literatur mir zugängigen Fällen erscheinen beweisend nur die von *Zarfl*, bei denen es sich um Erysipel der die Alveolarfortsätze umkleidenden Schleimhaut handelte. Durch Übergang der Infiltration von der entzündeten Mucosa auf das umgebende Bindegewebe kommt es zur fortlaufenden Entzündung im Oberkiefer, die schließlich zur Zerstörung des Knochens und Ausstoßung von Zahnkeimen führt. Die anderen von ihm als primäre, metastatische Osteomyelitis bezeichneten Fälle zeigen leider nicht den ganzen Oberkiefer, so daß man nicht erkennen kann, ob die Infiltration nicht doch von der Kieferhöhle ausgegangen ist.

Ich selbst kann keine pathologisch-mikroskopischen Bilder bringen, da der einzige Fall den zu beobachten ich Gelegenheit hatte, zur Heilung kam. Wahrscheinlich war dieser rhinogenen Ursprunges. Es handelte sich um einen 4 Wochen alten Säugling, bei dem nach vorausgehendem Schnupfen Eiterung aus dem rechten Nasenloch und Rötung und Schwellung der Wange auftrat. Bei der Untersuchung fand sich in dem unteren und mittleren Nasengang der rechten Seite Eiter. Bei Sondierung gelangte man an den lateralen Rand des unteren Nasenganges auf rauhen Knochen. In Narkose wurde ein Knochensequester entfernt. Danach trat Heilung auf. Ich glaubte, es handle sich um eine Kieferhöhlenerkrankung, die nach Durchbruch von Eiter in den Oberkiefer zur Sequesterbildung geführt hatte. Da in der Literatur jedoch das Vorhandensein einer Kieferhöhle in diesem Alter geleugnet oder wenigstens nur von einer solchen von ganz geringer Größe geschrieben wurde, entschloß ich mich, die anatomischen Verhältnisse am mikroskopischen Präparat zu untersuchen.

Es sei mir gestattet, den Ergebnissen dieser Untersuchung eine kurze Erinnerung an die Entwicklungsgeschichte vorauszuschicken, da sie für spätere Besprechnungen von Nutzen ist. Grundlegend hat *Killian* darüber Aufklärung gegeben. Beim Embryo bildet sich anfangs innerhalb der knorpeligen Nasenkapsel eine Ausstülpung, der sog. Recessus inferior des absteigendes Astes der ersten Hauptfurche, des späteren mittleren Nasenganges. Im hinteren unteren Abschnitt des Recessus gelangt man in einen kleinen abgesackten Spalt der die embryonale Kieferhöhle darstellt. Die Tiefe dieses Spaltes schwankt in der Größe. Durchschnittlich beträgt sie im 4. Embryonalmonat $^1/_2$, im 9. bis 10. Monat 5 mm. Noch im Embryonalstadium kommt es zur Resorption der knorpeligen Nasenkapsel, dadurch tritt die Kieferhöhle in direkte Verbindung mit dem Oberkiefer.

Beim Neugeborenen hat *Ónodi* Studien vorgenommen und gefunden, daß die Kieferhöhle in diesem Alter schon angelegt ist. Ihre Größe schwankt. Drei von ihm angegebene Fälle zeigten folgende Maße:

1. Fall:	Länge 7 mm	Höhe: 4 mm	Breite: 3 mm
2. Fall:	Länge 11 mm	Höhe: 6 mm	Breite: 4 mm
3. Fall:	Länge 13 mm	Höhe: 5 mm	Breite: 3,5 mm

Um die Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Oberkiefer im 1. Lebensjahre genauer untersuchen zu können habe ich bei 6 Kindern im Alter von 3 Wochen bis zu 1 Jahr die Oberkiefer herauspräpariert und entkalkt. Darauf wurden Serienschnitte in vertikaler Richtung angefertigt. Bei der Herstellung der Präparate sind wir ebenso vorgegangen wie bei der Bearbeitung der Felsenbeine. Ich verweise deshalb auf deren Darstellung von *Eckert-Möbius* in *Denker-Kahler*, Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde.

Es wurden die Oberkiefer von Kindern im Alter von 3, 5, 7, 20 und 52 Wochen untersucht. An der Hand von 6 Schnitten, die die Nebenhöhlen der Nase an verschiedenen Stellen getroffen haben, will ich eine kurze Beschreibung derselben geben. Das 1. Präparat (Abb. 1) stammt von einem 3 Wochen alten Kinde. Man erkennt deutlich die etwas ausgebuchtete Kieferhöhle. Sie grenzt medial an den mittleren Nasengang. Die Grenze zwischen Höhle und Gang bildet eine schmale Lamelle, die caudalwärts aus Knochengewebe cranialwärts aus Knorpel besteht. Von der Orbita trennt das Antrum maxillare ein schmaler Knochenstreifen, der an verschiedenen Stellen durch Bindegewebsstraßen unterbrochen wird. Der Boden der Höhle sitzt spongiösem Knochen auf, der an einigen Stellen charakteristisches Knochenmark enthält. In einzelnen Partien fehlt die knöcherne Unterlage vollkommen. An diesen Stellen besteht ein bindegewebiger Übergang von der Kieferhöhlenschleimhaut über das Periost zum Mark des Kiefers. Im Oberkiefer-

knochen eingebettet finden wir lateral den Nervus infraorbitalis, nach dem Alveolarfortsatz zu einen Zahnkeim. Die Kieferhöhlenschleimhaut erscheint im Vergleiche zu der des Erwachsenen reichlich dick. Das Epithel, das an einzelnen Stellen gut erhalten ist, läßt sich bei

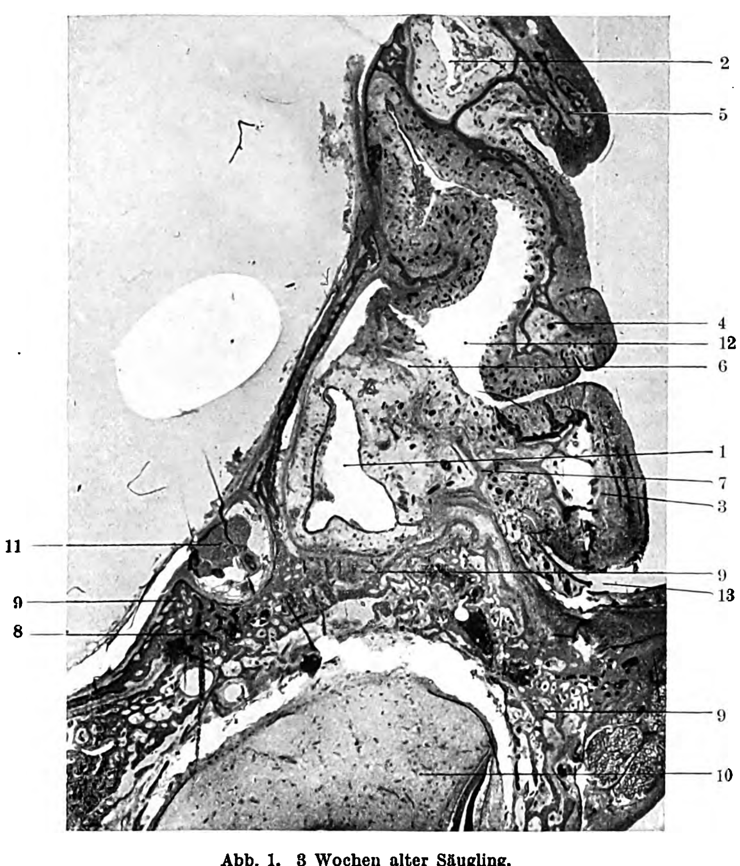


Abb. 1. 3 Wochen alter Säugling.

1 = Kieferhöhle
2 = Siebbeinzelle
3 = untere Muschel
4 = mittlere Muschel
5 = obere Muschel
6 = Knorpel
7 = Knochen
8 = Mark
9 = Spongiosa
10 = Zahnkeim
11 = Nervus infraorbitalis
12 = mittlerer Nasengang
13 = unterer Nasengang.

starker Vergrößerung als mehrreihiges Flimmerepithel erkennen. Im subepithelialen Gewebe findet man reichlich Drüsen verteilt, an einzelnen Stellen reichen dieselben bis zum Periost heran. Ein Durchdringen der Drüsen durch das Periost und den Knochen, wie es *Cutore* sah, wurde nie beobachtet. Auch konnte nie festgestellt werden, daß die Blut- und

Lymphgefäße der Kieferhöhlenschleimhaut mit dem Oberkieferknochen und den Zahnkeimen in Verbindung stehen. Immer sah ich vielmehr, daß die Schleimhautgefäße in der Richtung der Kieferhöhlenwandung, ohne diese zu durchbrechen, verliefen. Wenn man weiß, daß die Kiefer-

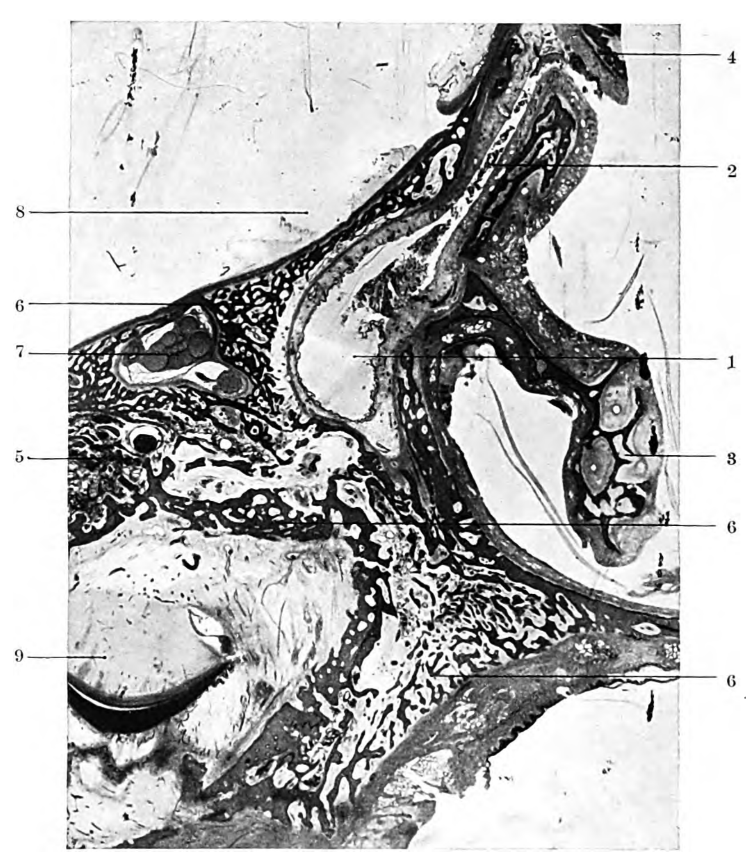


Abb. 2. 5 Wochen alter Säugling.

1 = Kieferhöhle
2 = Ausführungsgang
3 = untere Muschel
4 = mittlere Muschel
5 = Marksubstanz
6 = Spongiosa
7 = Nervus infraorbitalis
8 = Orbita
9 = Zahnkeim.

höhle aus einer Ausstülpung des mittleren Nasenganges entsteht, so ist dieser Verlauf erklärlich. Die Schleimhaut der Höhle wird von der inneren Nase her, aus der sie sich ausgestülpt hat, mit Gefäßen versorgt. Hinter der oberen Muschel liegt eine Siebbeinzelle, ihre Schleimhaut zeigt ähnliches Verhalten wie die der Kieferhöhle. Unter dem Zahnkeim, also nach dem Alveolarfortsatz zu, ist das Gewebe reich mit

Bindegewebszellen durchsetzt. Der Knochen bleibt spongiös, ist jedoch nicht mehr so reich an Gefäßen wie oberhalb der Zahnanlage. Den Abschluß des Kiefers nach dem Munde, vom Knochen durch einen Periost-

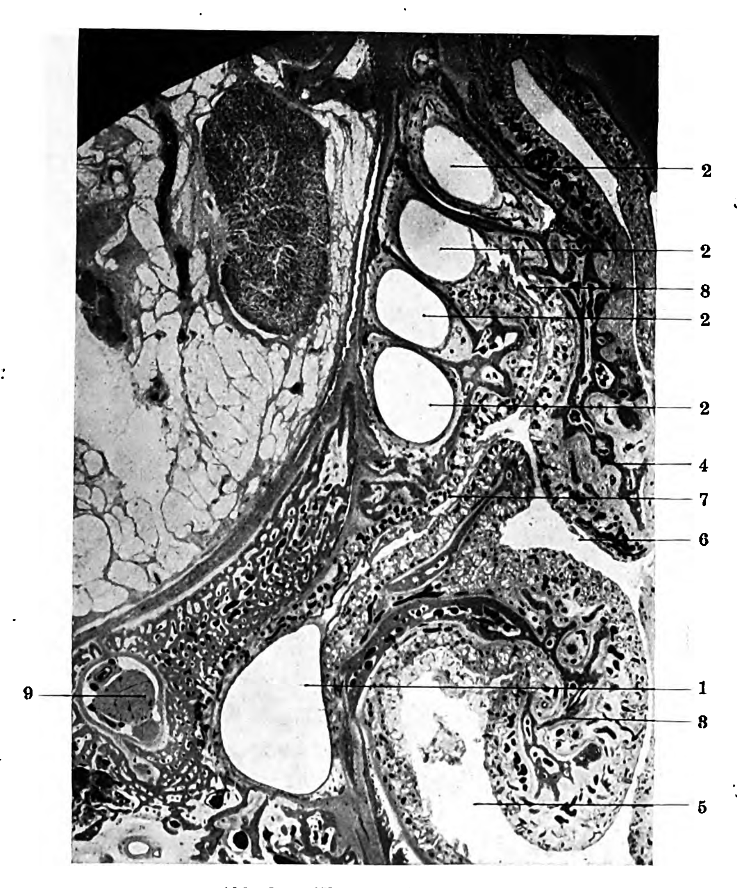


Abb. 3. 7 Wochen alter Säugling.

1 = Kieferhöhle
2 = Siebbeinzelle
3 = untere Muschel
4 = mittlere Muschel
5 = unterer Nasengang
6 = mittlerer Nasengang
7 = Ausführungsgang der Kieferhöhle
8 = Ausführungsgang einer Siebbeinzelle
9 = Nervus intraorbitalis.

überzug getrennt, bildet ein Streifen mehrschichtigen Plattenepithels, der einem breiten Polster von subepithelialen Gewebes aufliegt.

Bei einem 5 Wochen alten Säugling (Abb. 2) finden wir ähnliche Verhältnisse. Die Schleimhaut ist jedoch nicht mehr so dick wie auf dem 1. Bild. Sie ist ebenso mit Drüsen und Gefäßen durchsetzt, auch hier ist eine mehr oder weniger unterbrochene knöcherne Abgrenzung

Nerven und Drüsen und die Beziehungen zwischen Kieferhöhle und ihrer Umgebung bieten in diesem Bilde nichts Neues.

In der nächsten Abbildung (4) zeige ich den Durchschnitt durch den Oberkiefer eines 1jährigen Knaben. Die Kieferhöhle ist absolut und im Verhältnis zum Oberkiefer größer als in den vorigen Präparaten. Im Knochen unter dem Boden haben sich regelrechte Markräume ausgebildet. Die Versorgung des noch immer spongiösen Knochens mit Blutgefäßen entspricht der der anderen Bilder. Die direkte Umrahmung der Höhle

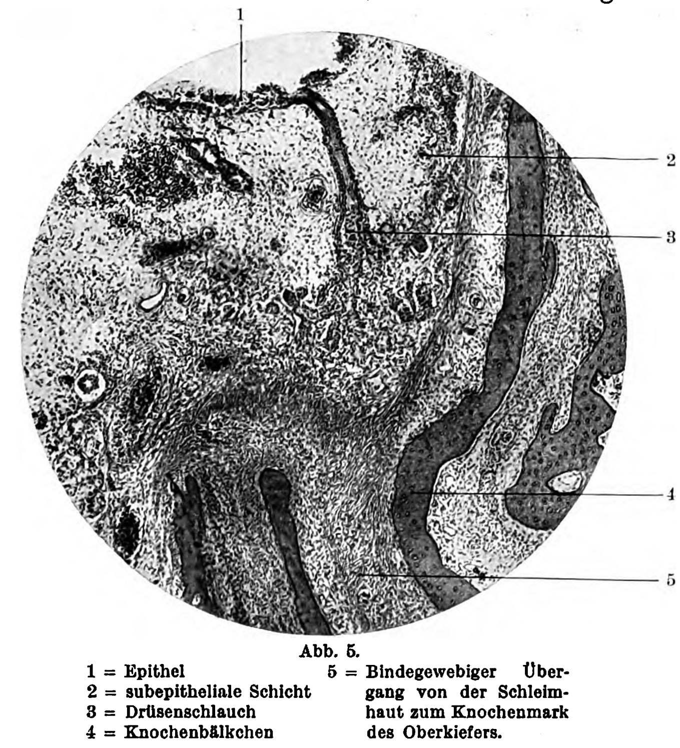


Abb. 5.
1 = Epithel
2 = subepitheliale Schicht
3 = Drüsenschlauch
4 = Knochenbälkchen
5 = Bindegewebiger Übergang von der Schleimhaut zum Knochenmark des Oberkiefers.

ähnelt ebenfalls der in den Schnitten der jüngeren Individien, wenn auch die bindegewebigen Zwischenräume zwischen den einzelnen Knocheninseln kleiner geworden sind, so daß ein mehr knöcherner Abschluß im Gegensatz zu dem früher bindegewebigen zustande kommt. Die die Höhle auskleidende Schleimhaut ist dünn. Sie enthält Drüsen und Gefäße, die sich besonders in der Nähe des Ausführungsganges und um denselben herumzusammendrängen. Die Schleimhaut setzt sich auch hier vom Periost ab. Der Ausführungsgang ist bedeutend breiter als im früheren Alter.

Die beiden letzten Aufnahmen sollen die Kieferhöhlenschleimhaut und den Übergang zum Oberkieferknochen in stärkerer Vergrößerung veranschaulichen.

Auf Abb. 5, die einen Ausschnitt von Abb. 1 bringt, sieht man die Epithelschicht mit dem dicken, subepithelialen Gewebe, das an das Periost grenzt. Dort liegt es dem Bindegewebe des Oberkiefers an, das von Knochenbälkchen durchzogen wird. Ein langer Drüsenschlauch reicht bis nahe an das Periost heran. Von der Drüse kann man den Weg über Periost und Bindegewebe zum spongiösen Knochen verfolgen, der in der Marksubstanz endet.

Der letzte Schnitt stammt von dem 1jährigen Kinde von dem wir schon in Abb. 4 eine Übersicht gesehen haben. Auch hier ist Schleimhaut, Periost und spongiöser Knochen abgebildet. Die Auskleidung der Kieferhöhle ist jedoch nicht mehr so dick wie auf Schnitt 5, der Knochen kompakter. Neben den Schleimhautdrüsen fallen die Blutgefäße auf, die nirgends das Periost durchbrechen, sondern die Tendenz zum Längsverlauf haben.

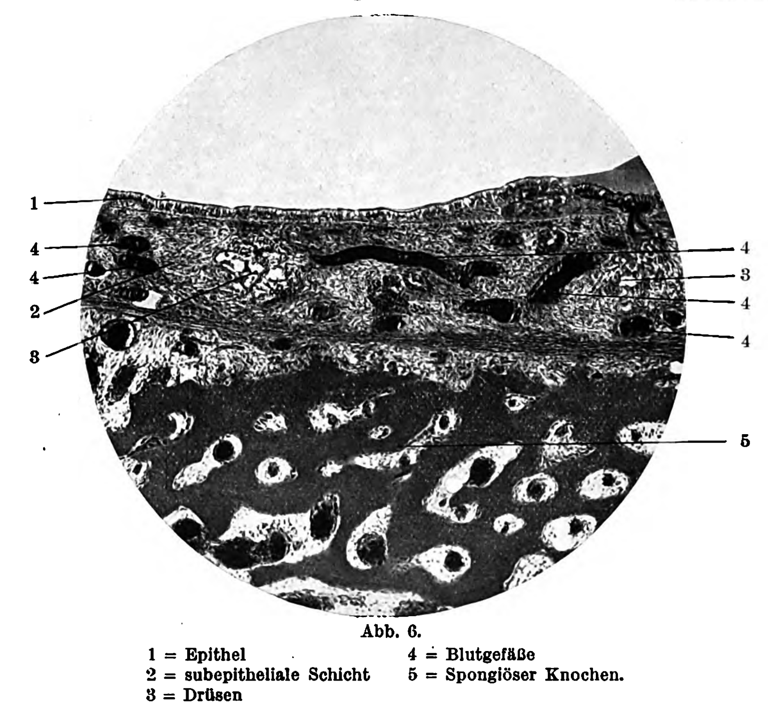


Abb. 6.
1 = Epithel
2 = subepitheliale Schicht
3 = Drüsen
4 = Blutgefäße
5 = Spongiöser Knochen.

An Hand dieser mikroskopisch-anatomischen Bilder möchte ich die verschiedenen Infektionsmöglichkeiten des Oberkiefers durchsprechen.

Ich beginne mit der von der Mundhöhle aus. Wie anfangs erwähnt hat *Zarfl* nachgewiesen, daß es von einem Erysipel der Mundschleimhaut auf dem Lymphwege zur Infiltration des Bindegewebes des Ober-

kiefers, zur Nekrose und Sequestrierung des Knochens und zur Ausstoßung von Zahnkeimen kommen kann. Es ist unzweifelhaft möglich, daß sich auf dieselbe Weise nach Verletzungen der Mundschleimhaut wie *Nüßmann* bemerkt, eine nekrotisierende Entzündung des Oberkiefers entwickeln kann. Geschützt ist der Oberkieferinhalt gegen solche Infektionen durch das ihn in der Mundhöhle umgebenden widerstandsfähige Plattenepithel und durch das ebenfalls resistente, darunterliegende Bindegewebe, das nur wenig Gefäße enthält. Wie beim Erwachsenen kann es nach *Uffenorde* nach Schädeltraumen zur Osteomyelitis kommen.

Eine hämatogene Entstehung ist ebensowenig wie die anderen bisher aufgeführten Möglichkeiten zu leugnen. Das reichlich durchblutete spongiöse Gewebe, die wenn auch spärlich vorhandenen Knochenmarkteile bieten Brutstätten für Infektionserreger. Es ist jedoch kein Grund vorhanden, aus dem es auf diese Weise zu einer Häufung der Obererkrankungen kommen könnte. Wenn *Perthes* meint, daß für das vermehrte Auftreten der Ostitiden und Osteomyelitiden im Oberkiefer des Kindes die mit der Dentition zusammenhängenden Gewebsverschiebungen verantwortlich zu machen sind, so ist dem entgegen zu halten, daß auch im Unterkiefer die Zahnkeime zu dieser Zeit durchbrechen und daß z. Z. der 2. Dentition ebenfalls die Gewebe des Kiefers stärker in Anspruch genommen werden als sonst. In beiden Fällen wurde meines Wissens ein vermehrtes Auftreten dieser Erkrankung des Oberkiefers im Vergleich zu anderen Körperteilen nicht beobachtet.

Wenn wir die oben wiedergegebenen Schnitte betrachten, so werden wir zugeben müssen, daß eine Infektionsmöglichkeit der wenn auch kleinen Kieferhöhe besteht. Durch den Ausführungsgang kann es zu Erkrankungen derselben kommen. Wir wissen, wie häufig ein Schnupfen bei Erwachsenen zur Mitbeteiligung der Nebenhöhle führt. Ebenso kann es beim Säugling bei einer Rhinitis zur kontinuierlich fortschreitenden Entzündung der Schleimhaut des mittleren Nasenganges, des Introitus der Kieferhöhle und der Höhle selbst kommen. Von der Kieferhöhlenschleimhaut aus kann sich die Infiltration auf das Bindegewebe des Oberkiefers fortsetzen, genau wie wir es von der Mundschleimhaut ausgehend beim Erysipel sehen. Da jedoch in der Nähe der Kieferhöhle die Vaskularisation des Oberkiefers eine stärkere ist als in der Nähe der Mundschleimhaut, wird hier die Infektion stürmischer verlaufen. Eine Fortleitung der Entzündung von der Schleimhaut zum spongiösen und markhaltigen Knochen des Oberkiefers auf dem Blutwege erscheint nach den anatomischen Präparaten nicht möglich, da wie schon bemerkt, direkte Gefäßverbindungen zwischen Kieferhöhlenschleimhaut und Oberkieferinhalt nicht beobachtet wurden. Dagegen ist es glaubhaft, daß von infizierten Schleimhautdrüsen, die öfters bis an das Periost heranreichen, eine Infektion der Umgebung

und eine Fortleitung zur Spongiosa, zum Knochenmark und zu den Zahnkeimen stattfindet. Eine letzte Möglichkeit ist bisher noch nicht erwähnt worden. Nach der reaktiven Schwellung der Schleimhaut von Kieferhöhle und Introitus kann es bei der geringen Ausdehnung des letzteren leicht zu seinem Verschluß kommen. In der Höhle schreitet die Entzündung fort, es tritt Eiterbildung auf. Wohin wird er abfließen? Hier bietet zweifellos der verschlossene Ausführungsgang mehr Widerstand als die nunmehr schon geschädigte Schleimhaut der Höhle. An einer Stelle, an der die Knochenunterlage fehlt, wird der Eiter in die Umgebung durchbrechen. Der Kieferhöhleninhalt kann in die Orbita eindringen, dann kommt es zur Orbitalphlegmone. Der Eiter kann sich auch seinen Weg nach der Nase zu suchen. Das entspricht am ehesten den natürlichen Verhältnissen und wird die günstigsten Vorbedingungen zur Heilung schaffen. Das infektiöse Material kann sich aber auch zu dem spongiösen Knochen im Oberkiefer Zugang verschaffen. Dann kommt es zu einer foudroyanten Infektion in demselben. Wir wissen, daß im frühesten Kindesalter aus vereiterten Siebbeinzellen Durchbrüche in das umgebende Gebiet zustande kommen können. Da die Kieferhöhle in diesem Alter sich kaum von den Siebbeinzellen unterscheidet, wie Abb. 3 veranschaulicht, so muß man annehmen, daß eine gewaltsame Entleerung von in ihr angesammeltem Eiter unter Zerstörung der Wand ebenfalls vorkommt.

Weshalb nun tritt die Oberkiefererkrankung in den ersten Lebenswochen gehäuft auf? Um das beurteilen zu können, erscheint es angebracht die verschiedene Weite der Kieferhöhlenausführungsgänge in den ersten Wochen nach der Geburt und später z. B. nach 1 Jahre miteinander zu vergleichen. Auf dem Schnitt des Einjährigen findet man eine große Höhle mit kurzem, verhältnismäßig breiten Introitus, kurz nach der Geburt ein kleines Antrum mit langem Gang. In letzterem Falle wird es bei Entzündung der Schleimhaut leicht zum Verschluß kommen, während später der Eiter, wenn auch unter Schwierigkeiten, abfließen kann. Unter anderem sehen wir auch aus diesem Grunde in späteren Jahren verhältnismäßig wenig Durchbrüche von der Kieferhöhle aus, im Gegensatz zu solchen durch die Stirnhöhlenwandung. Der Ausführungsgang der Stirnhöhle ist reichlich lang und kann durch das ihn umlagernde Siebbeinlabyrinth leicht vollkommen abgeschlossen werden.

Zusammenfasssung:

1. Schon im Säuglingsalter ist die Kieferhöhle in beachtenswerter Größe vorhanden.

2. Es erscheint möglich, daß durch fortschreitende Infiltration von der Kieferhöhlenschleimhaut auf das darunterliegende Kiefergewebe

oder durch Einbruch des infizierten Kieferhöhleninhaltes in den Oberkiefer eine Osteomyelitis und Ostitis desselben entsteht.

Die Abbildungen stammen zum Teil aus der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke Königsberg. Die beiden letzten hat Herr Prof. *Keiserling* angefertigt, wofür ich ihm auch hier bestens danke.

Literatur.

[1] *Bourraqué,* Des sinusites maxillaires chez enfants Bordeaux 1903. — [2] *Balters,* Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1925**, 197. — [3] *Beck,* Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen im Kindesalter. Handbuch von Denker-Kahler **2**, 993. — [4] *Bloch,* Über falsche Sinusitis des Säuglingsalters. Oto-Rhino-Laryng. Internat. **12**, N 5. — [5] *Blohmke,* Über nasale Nebenhöhlenentzündungen im Säuglingsalter. Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 391. — [6] *Canestro,* Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Arch. f. Laryng. **25**, 492 (1911). — [7] *Eckert-Möbius,* Mikroskopische Untersuchungstechnik und Histologie des Gehörorganes. *Denker-Kahler,* Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde **6**, 211—213. — [8] *Finkelstein,* Nebenhöhlen und Ohreiterungen im Kindesalter. Jkurse ärztl. Fortbildg **19**, H. 6, 1. 14. — [9] *Finkelstein,* Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1921. — [10] *van Gilse,* Zur Frage der ätiologischen Bedeutung einer Kieferhöhlenentzündung für die Entstehung der sequestrierenden Oberkieferhöhlenentzündung bei Säuglingen (sog. akute Osteomyelitis des Oberkiefers). Arch. Ohr. usw. Krankheiten **117**, H. 2, 81. — [11] *Grünwald,* Hals- usw. Heilk. **12**, 409 (1925). — [12] *Göppert in Pfaundler* und *Schlossmann.* Handbuch der Kinderkrankheiten **3**. Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes. — [13] *Hajek,* Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase 1909. — [14] *Killian, G.,* Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Arch. f. Laryng. **2**, 245; **3**, 17; **4**, 1. — [15] *Körner,* Bemerkungen über Paunz: Über die Nekrose des Oberkiefers bei Neugeborenen und im frühesten Säuglingsalter. Z. Hals usw. Heilk. **11**, 272. — [16] *Körner,* Lehrbuch der Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden 1914, 127. — [17] *Kümmel,* Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 407 (1925). — [18] *Landwehrmann,* Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. Z. Ohrenheilk. **58**, 46. — [19] *Lessing,* Z. Ohrenheilk. **68**, 63. — [20] *Lexer,* Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. — [21] *Mayer, Otto,* Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 408 (1925). — [22] *Muggia,* Über die eitrigen Kieferhöhlenentzündungen der Neugeborenen. La Pedratria. Ref. Jb. Kinderheilk. **70**, 103 (1909). — [23] *Nüssmann,* Entzündliche Erkrankungen der Kieferhöhle. Handbuch von Denker-Kahler **2**, 676. — [24] *Ónodi, A.,* Die Nasennebenhöhlenerkrankungen in den ersten Lebensjahren. Jb. Kinderheilk. **81** (1915). — [25] *Ónodi, A.,* Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911. — [26] *Paunz,* Über die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Kindern. Jb. Kinderheilk. **93**, 313 (1920). — [27] *Paunz,* Über die Nekrose des Oberkiefers bei Neugeborenen und im frühesten Säuglingsalter. Z. Hals- usw. Heilk. **11**. — [28] *Perthes,* Verletzungen und Krankheiten des Kiefers. 1907. Deutsche Chirurgie. — [29] *v. Reuss,* Krankheiten des Neugeborenen. 1914. — [30] *Schlemmer,* Erkrankungen der Nebenhöhlen bei Kindern. Arch. f. Laryng. **28**, 60. — [31] *Schmiegelow,* Über akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Laryng. **5**, 115. — [32] *Schuhmacher,* Histologie der Luftwege und der Mundhöhle. Handbuch von Denker-Kahler **1**, 308. — [33] *Uffenorde,* Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen in Denker-Kahler, Handbuch **3**, 498. — [34] *Wagener,* Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 408 (1925). — [35] *Wüstmann,* Z. Ohrenheilk. **61**, 221. — [36] *Zarfl,* Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Kindeslater. Z. Kinderheilk. **25**, 266. — [37] *Zuckerkandl,* Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge **1** u. **2** (1892).

(Aus der Experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin. — Vorsteher: Prof. *A. Bickel.*)

Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen zwischen Wachstum des Organismus und Tonsillen.

Von

Dr. M. Slobodnik.

(*Eingegangen am 18. Juni 1929.*)

Bei dem sog. „Tonsillenproblem" ist die Frage nach der innersekretorischen Funktion der Tonsillen bisher noch nicht ganz geklärt. Zwar wird eine solche von manchen Autoren bestritten, von anderen jedoch angenommen.

Zur Erforschung dieses Problems habe ich eine Reihe von Tierversuchen an Mäusen und Ratten angestellt. Hierbei wurden die Tonsillen als Zusatznahrung gegeben, während andere Tiere zum Vergleich als Zusatznahrung Fleisch oder pulverisierte andere Organe erhielten. Zum Grundfutter wurden Schrippen, Milch und Wasser gewählt. Das Tonsillenmaterial wurde teils verfüttert, teils injiziert.

Der erste Versuch ist als Vorversuch zu betrachten. Es sollte festgestellt werden, welche Dosierung, welcher Fütterungsmodus angebracht, welche Injektions- und Allgemeinreaktion auf Tonsillenmaterial beim Tierorganismus erfolgen würde.

12 Uhr mittags erhielten die Tiere einen kleinen Teil der Grundnahrung mit der gewählten Zugabe, die Gespritzen und Kontrolltiere erhielten nur die gleiche Dosis der Grundnahrung. Nachdem alles gefressen war, bekamen die Tiere um 6 Uhr nachmittags in die Käfige soviel Grundfutter, daß am nächsten Morgen noch ein Rest übrig blieb. Dieser wurde entfernt. Mittwochs und Sonnabends wurde das Gewicht der Tiere festgestellt.

Versuch I.

Zehn junge, im besten Wachstum begriffene, annähernd gleichschwere weibliche weiße Mäuse, von zwei etwa gleichzeitigen Würfen, wurden in 5 Käfigen zu je 2 gehalten und gemeinsam gefüttert. Es erhielt das erste Paar als Kontrolle nur Grundnahrung, das zweite Pferdeschabefleisch, das dritte Injektionen von flüssigem Rachentonsillenextrakt jeden zweiten Tag, das vierte täglich-pulverisierte Rachentonsillen und das fünfte täglich frisches von operierten Kindern gewonnenes Rachentonsillengewebe in der gleichen Menge, in welcher das zweite Paar Pferdeschabefleisch bekam. Auf die Einspritzungen reagierten die

Tiere stark. Die per os verabreichte Mittagsration wurde nicht alle Tage ganz verbraucht.

Zeit des Versuchs	1. Kontrolle		2. Pferdefleisch		3. Injektion		4. Rachentonsillengewebe		5. Rachentonsillenpulver	
	Weiß	Blau	Weiß	Blau	Weiß	Blau	Weiß	Blau	Weiß	Blau
6. V. 1928 . .	11	12	12	11	13	12	10	11	12	11
30. VI. 1928 . .	22	23	24	21	20	19	22	24	28	27
In Prozent . .	100	91,6	100	90,9	53,8	58,3	120	118,1	133,3	145,4

Versuchsergebnis: Nach 8 Wochen konnte im Gegensatz zum ersten Kontroll- und dem zweiten mit Pferdefleisch gefütterten Paare beim vierten und fünften mit Tonsillenzugaben gefütterten Paare eine Wachstumsbeschleunigung beobachtet werden, bei den injizierten Tieren dagegen Wachstumshemmung.

Die Versuchstiere der zweiten Reihe waren weiße Ratten, deren Wachstum im Vergleich zu den Mäusen bedeutend schneller vor sich geht bis zu 30 g pro Woche, gegenüber 1—2 g bei Mäusen.

Versuch II.

Hier wurden 11 männliche weiße Ratten von zwei etwa gleichzeitigen Würfen verwandt. Sie wurden wahllos in 6 Gruppen zu je 2 und die elfte allein in Käfige gesetzt. Zur Grundnahrung wurden als Zugaben gewählt: frisches Rachentonsillengewebe[1], Pulver daraus, flüssiges Tonsillarextrakt, Rinderschabefleisch in gleicher Gewichtsmenge wie Rachentonsillengewebe. Mit flüssigem Tonsillenextrakt gespritzte Ratten und Kontrollratten erhielten nur Grundnahrung. Die Tiere erhielten die Nahrung auch mit den Zugaben in einer Portion für 24 Stunden. Jeden Morgen fand sich ein kleiner Nahrungsrest. Die bei diesem Versuch täglich gespritzten Tiere zeigten starke Reaktion.

Zeit des Versuches	1. Kontrolle		2. Fleischzugabe	3. Injektion		4. Flüss. Rach.-tons.-Extrakt		5. Rachentonsillengewebe		6. Rachentonsillenpulver	
	Weiß	Blau		Weiß	Blau	Weiß	Blau	Weiß	Blau	Weiß	Blau
16. X. 1928	37	38	36	41	47	37	39	41	40	41	38
14. XI. 1928	66	70	68	69	85	75	80	110	115	115	125

Versuchsergebnisse: Nach 4 Wochen hatten die Ratten von der Gruppe V und VI ihr Gewicht vom Versuchsanfang etwa verdreifacht, die der Gruppe IV verdoppelt, gespritzte Kontrolltiere und mit Fleischzugabe gefütterte hatten ihr Gewicht nicht einmal verdoppelt. Jetzt, nach 4wöchentlicher Einwirkung der Präparate wurde der Versuch geändert. Von jedem Paar wurde das schwerere beiseite gestellt und ohne Zugabe weitergefüttert, das leichtere wie früher weiter behandelt. Von dem Kontrollpaare wurde das leichtere Tier (66 g) herausgenommen

[1] Von operierten Kindern.

und ebenfalls mit Zugabe von frischem Rachentonsillengewebe behandelt. Dieses Tier nahm in 4 Tagen 6 g mehr zu als das andere.

Aus der V. und VI. Gruppe verringerten diejenigen Tiere nach etwa 6 Wochen, welche nur noch mit Grundfutter ernährt wurden, die Schnelligkeit ihres Wachstums gegenüber denjenigen, welche auch weiterhin mit Versuchsmaterial stimuliert wurden: hier blieb das Wachstum weiter beschleunigt, so daß sie die vorher schwereren Tiere an Gewicht überholten. Dieselbe Erscheinung zeigte sich auch bei den Tieren der Gruppe IV, welche flüssigen Tonsillenextrakt (ohne Eiweißgehalt) als Zugabe zur Grundnahrung erhielten. In den letzten 2 Wochen nahm das stimulierte Tier dieser 4. Gruppe 23 g, das andere dagegen nur 8 g zu. Das leichtere Tier des ursprünglichen Kontrollpaares nahm in den letzten 2 Wochen 36 g zu (mit Tonsillenzugabe), das andere Tier nahm normalerweise 22 g zu. Bei der Gruppe II war die Reaktion der Einspritzungen jedesmal gleich stark.

Zeit des Versuchs	1. Kontrolle		4. Zugabe flüss. Extrakts		5. Rachentonsillengewebe		6. Rachentonsillenpulver	
16. X. 1928 . . .	37	38	37	39	41	40	41	38
14. XI. 1928 . . .	66	70	75	80	110	115	115	125
28. XI. 1928 . . .	102	92	98	88	139	120	138	143
Zugabe	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne

Am Abschluß des Versuches nach 8 Wochen stellte sich folgendes heraus: im Vergleich zu den Kontroll- und mit Fleischzugabe gefütterten Tieren ergab sich ein Wachstum der anderen in folgender Reihenfolge: am besten hatten sich die mit Pulver aus Tonsille gefütterten Tiere entwickelt, dann die mit frischer Rachentonsille und endlich die mit flüssiger Extraktzugabe genährten Tiere, bei den gespritzten Tieren dagegen wurde ebenso wie in Versuch I eine Wachstumshemmung beobachtet.

Zeit des Versuchs	1. Kontrolle	2. Fleischzugabe	3. Injektion		4. Flüss. Extr.-Zugabe	5. Rach.-tonsillengewebe	6. Rach.-tonsillenpulver
16. X. 1928 . .	38	36	41	47	37	41	41
12. XII. 1928 . .	120	102	110	118	136	151	167

Prozentual zum Anfangsgewicht betrug die Zunahme bei den einzelnen Tieren:

	% nach 4 Wochen	% nach 8 Wochen
Tonsillenpulver	180,4—228,9	307,3
Frisches Tonsillengewebe	168,2—187,5	268,2
Flüssiges Extrakt	102,7—105,1	267,5
Kontrolle	70,8—84,1	215,7
Rindfleisch	88,8	183,3
die gespritzten Tiere	68,2—80,8	151,0—168,7

Versuch III.

Zur sicheren Prüfung des Rattenwachstums wurden im Laboratorium 2 Würfe gleichzeitig gezüchtet. Für den folgenden 3. Versuch wurden, wie beim 2. Versuch nur männliche Tiere gewählt. Die einzelnen Vergleichstiere erhielten als Zugabe: 1. Hypophysenvorderlappen, 2. Testes, 3. entfettete Gl. thyreoidea[1], 4. Rachentonsille, 5. Gaumentonsille[2] und 6. Rindfleisch. Alles wurde in Pulverform dargereicht. Es mußte berücksichtigt werden, daß diese Präparate an sich Nährstoffe enthielten, z. B. Eiweiß, Fett, Mineralsalze usw. Gruppe III wurde mit flüssigem Extrakt aus der Rachentonsille gespritzt. Der Stickstoffgehalt wurde durch 2 Mikro-Kjeldahl-Bestimmungen festgestellt und es ergab sich:

1 g Substanz =	Fleisch	0,13048 g N
	Rachentonsille	0,1260 „ „
	Gaumentonsille	0,1251 „ „
	Hypophysenvorderlappen	0,1204 „ „
	Entfettete Gl. thyreoidea	0,1198 „ „
	Testes	0,1080 „ „

Nach dieser Stickstoffbestimmung wurden die einzelnen Zugaben so bemessen, daß sie alle eine gleiche Stickstoffmenge enthielten, um einen evtl. Einfluß des in ihnen enthaltenen Eiweißes auszuschalten. Die Fütterung wurde in 2 Rationen vorgenommen. Die Tiere pflegten die erste Mahlzeit um 12 Uhr restlos zu verzehren. Von der zweiten Portion ohne Zugabe pflegte am nächsten Morgen ein Rest übrig zu bleiben, der entfernt wurde. Die Ratten saßen einzeln in Käfigen. Die Einspritzungen wurden jetzt jeden zweiten Tag vorgenommen. Zum Spritzen wurde das am besten entwickelte Tier gewählt (43 g), die zu Beginn des Versuches am wenigsten Wachstumsenergie aufweisende Ratte (30 g) erhielt Rachentonsillenpulver.

Zeit des Versuchs	1. Kontrolle		2. Flsch.-zugabe	3. Injekt.	4 Rachentonsillenpulver		5. Gaumentspulver	6 Hypoph. vorderlap.		7 Testes	8 Gl. thyr.
	+	−	+	+	+	+	+	+	−	−	+
9. II. 1929	39	40	39	43	39	30	38	35	40	43	37
8. III. 1929	97	96	102	95	140	91	135	99	101	84	56
5. IV. 1929	165	162	190	162	226	181	223	190	201	145	92

Anmerkung: Die mit + bzw. mit — bezeichneten Tiere sind Wurfgeschwister.

Die Berechnung der zum Anfangsgewicht prozentualen Gewichtszunahme ergab folgende Resultate:

[1] Die Präparate von der Fa. Dr. Henning, Berlin-Tempelhof.
[2] Von operierten Kindern.



	% nach 4 Wochen	% nach 8 Wochen
Die Kontrolle	148,7—140,0	323,1—305,0
Fleischzugabe	161,5	387,1
Gespritzte	120,9	276,7
Rachentonsille	256,4—203,3	479,4—503,3
Gaumentonsille	255,2	486,8
Hypophysenvorderlappen	180,0—152,5	442,8—425,0
Testes	95,3	237,2
Entfettete Gl. thyreoidea	51,3	148,6

Versuchsergebnisse: Wie in den vorigen Versuchen, so wurde auch hier eine Wachstumsbeschleunigung bei den mit Zusatznahrung gefütterten jungen, im Wachstum begriffenen Ratten festgestellt und eine Wachstumshemmung bei den gespritzten. Von den das Wachstum stimulierenden Substanzen waren besonders wirksam: Rachentonsille, Gaumentonsille, Hypophysenvorderlappen und endlich gemischte Kost (mit Fleischpulverzugabe). Einen hemmenden Einfluß übten aus: flüssiges Extrakt der Rachentonsille wenn injiziert; Testes in schwachem Maße, Gl. thyreoidea stark. (Auch *Abderhalden* hat bei Fütterung mit frischer Schilddrüse eine Wachstumshemmung beobachtet).

Die mit Gl. thyreoideazugabe gefütterte Ratte nahm in 32 Versuchstagen nur 19 g zu; bei 3tägigem Fortlassen der Zugabe nahm sie 21 g zu. Dagegen hatte die beim Versuchsbeginn die geringste Wachstumsenergie zeigende Ratte unter fortlaufender Einwirkung von Rachentonsillenpräparat eine derartige Stimulierung des Wachstums, daß sie nach 8 Wochen 5mal so groß war. (Die Kontrolle wurde etwa 4mal so groß.) Es sei bemerkt, daß beim Älterwerden das Wachstum langsamer fortschreitet und daß die anfangs weniger gedeihenden Tiere das Wachstum der anderen Tiere nachholen können.

Jetzt wurden alle Tiere der letzten Versuchsreihe zwei Wochen lang nur mit Grundnahrung ohne jegliche Zugabe ernährt. Es stellte sich dabei folgendes heraus:

Zeit des Versuchs	1. Kontrolle		2. Flsch.-zugabe	3. Injekt.	4. Rachentonsillenpulver		5. Gaumentspulver	6. Hypophys. vorderlap.		7. Testes	8. Gl. thyreoidea
	+	—	+	+	+	+	+	+	—	—	+
10. IV. 1929	165	162	180	162	226	181	223	190	201	145	92
24. IV. 1929	198	194	210	190	260	189	245	220	228	180	135

Das Kontrollpaar nahm wie vorher weiter regelmäßig zu. Das bei Anfang des Versuchs am wenigsten Wachstumsenergie zeigende Tier (Gruppe III) nahm jetzt am wenigsten zu (nur 8 g). Ferner fiel die Wachstumsenergie bei den nicht mehr stimulierten Gruppen. Die größte Zunahme zeigte dasjenige Tier, dessen Wachstum durch Gl. thyreoidea

gehemmt war. Es ist nachzuholen, daß Gl. thyreoidea außer der wachstumshemmenden und äußerst abmagernden Wirkung auch einen schlechten Einfluß äuf das Nervensystem des Tieres ausgeübt hat. Während die anderen Tiere bei Annäherung oder Käfigdeckelaufmachen mit normalem Fluchtreflex reagierten, blieb dieses vorne, fraß aus der Hand und ließ sich berühren. In den Tagen nach Weglassen der Gl. threoida war sein Verhalten genau so wie das der anderen.

Die theoretische Erklärung dieser Ergebnisse aus den 3 Versuchen kann ausgehen von der Tatsache, daß die Zufuhr von Tonsillenpräparaten die jungen im Wachstum begriffenen Mäuse und Ratten beeinflußt.

Es ist besonders beachtenswert, daß beim Kinde eine dauernde Einwirkung seiner Tonsillen erfolgt. Beim Tiere dagegen bewirkt das Präparat, wenn subcutan einmal täglich oder jeden 2. Tag in kleinen Mengen zugeführt, eine erhebliche Reaktion. Auch bei peroraler täglicher (wenn auch auf 24 Stunden verteilter Zufuhr — Versuch II) und in größerer Quantität erfolgenden Zufuhr wird die spezifische Wirkung durch den Eigennährwert der Präparate verdeckt. Hierbei sind außerdem die Substanzen der sofortigen Verdauung unterworfen und chemischen Veränderungen ausgesetzt. Es ist erwiesen, daß die normale Darmschleimhaut in der Regel für spezifische Eiweißkörper undurchlässig ist, vielmehr wird das Eiweiß in verändertem Zustand (aspezifisch — *Kalmàr*) resorbiert. Nach *Bornstein* führt die Fleischeiweißnahrung nicht zur Verbesserung der Zelle. Das sieht man auch bei Entfettungskuren durch Fleischdiät (bei gemischter Kost ist das nicht der Fall). Außerdem geht ja auch ein Teil des Eiweißes durch den Körper unverdaut hindurch. Dagegen haben die 3 Versuche *Bornsteins* Annahme bestätigt, daß Milchgaben das Wachstum günstig beeinflussen. Im Versuch I und II bekamen die Tiere 2—3mal wöchentlich zusammen $^1/_8$ l Milch, im Versuch III täglich zusammen $^1/_4$ l. Man konnte in Versuch III ein allgemein schnelleres Wachstum beobachten, besonders bei den mit Tonsillarpräparaten zusätzlich gefütterten Tieren; die gespritzten weisen wie immer eine Hemmung auf. Der minimale Eiweißgehalt der kleinen Zugabedosen (s. o. *Kjeldahl*) läßt nicht die Annahme zu, daß nur dieser auf das Wachstum der Tiere eingewirkt habe. Es sind also neben den Eiweißstoffen aus dem Tonsillengewebe noch andere Elemente aufgenommen worden, welche auf dem hormonal-neuralen Wege den Organismus beeinflußt haben, ebenso wie die anderen Zusatzpräparate aus Organen mit innerer Sekretion. Auch kann man an eine sekundäre Wirkungsweise denken im Sinne einer Beeinflussung oder eines direkten Reizes auf diejenigen Organe, welche das Wachstum oder die richtige Funktion des Organismus regulieren, durch Hyper- oder Hypofunktion. Während in der ganzen Versuchszeit die normal ernährten Kontroll-

tiere ihr normales Wachstum zeigten, hatten die mit Tonsillenzugabe gefütterten Tiere einerseits eine Wachstumsbeschleunigung, andererseits eine Wachstumshemmung mit individuellen Schwankungen. Auch die Tiere, welche flüssigen Extrakt (ohne Eiweißgehalt) per os bekamen, hatten größeres Wachstum als die Kontrolltiere. Die geringere Gewichtszunahme bei den gespritzten Tieren kann man möglicherweise erklären mit zu starker akuter Einwirkung auf hormonal-neuralem Wege oder mit der an sich großen Reaktion der Tiere auf die Einspritzung selbst (Schmerz und Gewebsentzündung). Bei der Injektion schrieen sie, und mehrere blieben liegen, atmeten schwer und fraßen den ganzen Tag nicht (doch waren dieselben beim Wiegen ruhig). Es ist anzunehmen, daß bei peroraler Zufuhr der Tonsillarpräparate wie auch der flüssigen Extrakte (ohne Eiweißgehalt) die schädigend wirkenden Produkte abgebaut werden (Gewichtszunahme der entsprechenden Tiere), was bei subcutaner Applikation nicht zutrifft. Man kann also daraus den Schluß ziehen, daß Rachen- und Gaumentonsille nicht indifferent für den Tierkörper sind ebenso wie die anderen Organe mit bekannt innersekretorischer Wirkung. Sind auch die Tonsillen nicht echte innersekretorische Organe von der Art, die wir bei den üblichen anderen zur Zeit annehmen, so dürfen sie außer ihrer sonstigen Funktion doch in ganz engem Zusammenhang mit dem innersekretorischen Apparat des Körpers stehen und besonders stark auf das Wachstum des Tieres wirken.

Ob die innersekretorische Wirkung der Tonsillen eine das Wachstum hemmende oder beschleunigende ist, muß durch weitere Forschung erwiesen werden, da wir erst im Beginn der Bearbeitung dieser These stehen, zumal wir ja auch mit hyperplastischem, also nicht normalem Tonsillenmaterial arbeiteten.

Dies stimmt überein mit der Lehre von *Borden*, daß jedes Körperorgan seine eigenspezifischen Substanzen enthält, wie auch mit der von *Brown-Séquard*, der diese Lehre für jede Zelle aufstellte. Dieselbe Beobachtung haben auch *Utimora* und *Römer* bei den Speicheldrüsen gemacht. Nach *Utimora* besteht eine innersekretorische Funktion der Speicheldrüsen, und sie haben eine Korrelation mit der Schilddrüse. *Römer* nimmt an, daß sie zwar keine echten innersekretorischen Blutdrüsen sind, aber auf bestimmten Reiz bei Störungen im innersekretorischen Apparat reagieren.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Heidelberg. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Werner Kümmel.*)

Über die Bakterienflora der Mandeln.

(Literaturübersicht und experimentelle Untersuchungen.)

Von
Dr. Erich Wirth.

(*Eingegangen am 18. Juli 1929.*)

Über die Keimflora der gesunden und kranken Tonsillen bestehen trotz zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen noch die weitgehendsten Meinungsverschiedenheiten. Wie *Zarniko* mit Recht betont, sind wir von einer einheitlichen Auffassung über die Häufigkeit der einzelnen Mikroorganismenarten und über die Frage, wieweit die in den Tonsillen nachweisbaren Mikroorganismenarten als Krankheitserreger oder nur als harmlose Saprophyten anzusehen sind, noch weit entfernt.

Während manche Autoren (*Anthon, Daland*) den Nachweis von pathogenen Mikroorganismen in den Mandeln in diagnostischer und therapeutischer Beziehung für wertvoll halten, glauben andere, wie z. B. *Dietrich*, daß die Beurteilung von chronischen Tonsillenerkrankungen durch bakteriologische Untersuchungen bzw. Virulenzprüfungen wenig erreichen könne, da das gegenseitige Verhältnis zwischen Bakterien und Gewebsreaktion zu verwickelt sei.

Die Durchsicht der sehr umfangreichen und in den letzten Jahren vor allem von amerikanischer Seite veröffentlichten Literatur über die Keimflora der Mandeln ergibt eine Menge von Widersprüchen und Fragen, die noch dringend der Aufklärung bedürfen. Und so regt denn auch *Zarniko* noch weitere Untersuchungen über die Bakterienflora des Rachens unter den verschiedensten Bedingungen, in gesundem und krankem Zustande, an.

Dieser Anregung folgend, möchten wir in der vorliegenden Arbeit über eigene bakteriologische Untersuchungen an 43 enukleierten Gaumenmandeln Erwachsener und an 111 hypertrophischen Gaumen- und Rachenmandeln von Kindern berichten. Im Vergleich zu den in letzter Zeit von amerikanischer Seite publizierten Arbeiten — *Nakamura* untersuchte allein 2048 in der Mayo-Klinik enukleierte Tonsillen — ist unser Material zwar nur sehr bescheiden. Dafür verwandten wir aber auf die Einzeluntersuchung und insbesondere auf eine genaue Differenzierung

der einzelnen Streptokokkenarten und Typenbestimmung der Pneumokokken ganz besondere Sorgfalt. Außerdem machten wir es uns zur Aufgabe, auf Grund der dabei gewonnenen Erfahrungen einen kritischen Überblick über den heutigen Stand der Tonsillenbakteriologie zu geben, sowie das Ergebnis unserer eigenen Untersuchungen mit den in der Literatur niedergelegten Befunden zu vergleichen.

Am wichtigsten erschien uns die Beantwortung der bisher noch ungelösten Frage, ob zwischen der Keimflora der Tonsillen und zwischen dem klinischen Befunde ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis nachweisbar ist, d. h. ob bakteriologische Untersuchungen von Tonsillen diagnostisch und therapeutisch irgendwie verwertbar sind. *Anthon* hat bekanntlich in seiner vor kurzem veröffentlichten Arbeit über „Klinische, bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an entzündlich erkrankten Gaumenmandeln" eine Einteilung der Mandelentzündungen aufgestellt, welche den bakteriologischen Befund als Haupteinteilungsprinzip und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte zur Unterstützung verwendet.

Untersuchungsmethoden.

Wie *Küster* in seiner Abhandlung über die Flora der *normalen Mundhöhle* hervorhebt, waren alle Untersucher, die *jede* aus dem Munde gezüchtete Bakterienkultur zu klassifizieren versuchten, bald am Ende ihrer Kraft. Allein *Miller* hatte in wenigen Wochen über hundert verschiedenartige Bakterienarten gezüchtet. Das gleiche gilt auch für die Flora in den Tonsillenkrypten: eine erschöpfende Bestimmung der Tonsillenflora scheitert von vornherein an der ungeheuren Mannigfaltigkeit der in den Tonsillenkrypten vorhandenen Bakterienarten. Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, daß viele Mandelmikroorganismen auf den künstlichen Nährböden nicht wachsen bzw. bestimmte Spezialnährböden erfordern, auf denen nur sie, aber nicht die anderen Keime gedeihen.

Vor allem gehört die Untersuchung der Mandeln auf *obligate Anaërobier* und insbesondere auf obligat anaërobe Streptokokken zu den fast unlösbaren Aufgaben. Und doch wissen wir durch die Untersuchungen von *E. Fränkel* und *Kissling*, daß anaërobe Streptokokken bzw. obligat anaërobe gramnegative Stäbchen bei der postanginösen Pyämie eine pathogene Rolle spielen. Auch können die in den Mandelkrypten häufig mikroskopisch nachweisbaren obligat anaëroben fusiformen Stäbchen und aktinomycesartigen Pilze pathogene Eigenschaften annehmen. Der schwierigen Aufgabe, die Mandelflora mit wirklich einwandfreien Methoden der Anaërobenzüchtung zu untersuchen, hat sich bisher unseres Wissens nur *Nakamura* unterzogen. Er fand auf anaëroben Schrägagarkulturen wiederholt obligat anaërobe Keime verschiedenster Art, ohne jedoch im ganzen dadurch wesentlich weiter gekommen zu sein.

Bei den erwähnten Schwierigkeiten der Klassifizierung und Züchtung der Mandelmikroorganismen haben sich die meisten Autoren auf die Fragestellung

beschränkt, ob und welche *pathogene* Keimarten sich mit den üblichen aëroben Kulturverfahren in den Mandeln nachweisen lassen. Solche einseitigen kulturellen Ergebnisse müssen aber natürlich, wie *Zarniko* mit Recht hervorhebt, mit aller Vorsicht beurteilt werden. Je nach den angewandten Untersuchungsmethoden und je nach der Art ihrer Durchführung wird man zu den verschiedensten Resultaten gelangen. Zudem liegt es auf der Hand, daß durch die Art und Weise des Abstriches und die Wahl des Ortes bei der Entnahme die Ergebnisse wesentlich verschieden ausfallen müssen (*Bürgers*). Letzten Endes hat so gut wie jeder Autor seine eigene Untersuchungstechnik. Darum lassen sich Vergleiche der von den verschiedenen Untersuchern publizierten Ergebnisse nur mit Vorbehalt anstellen. Es ist in einer zusammenfassenden Arbeit unmöglich, alle Varianten der von den verschiedenen Untersuchern bevorzugten Untersuchungstechnik im einzelnen zu erörtern, und so haben wir denn, um überhaupt Vergleiche anstellen zu können, die Ergebnisse der Literatur neben unseren eigenen Resultaten angeführt, ohne jedesmal darauf hinzuweisen, daß diese zum Teil nach einer anderen als der von uns angewandten Untersuchungstechnik gewonnen sind.

Wir selbst verarbeiteten sämtliche Mandeln in einheitlicher Weise nach folgenden Gesichtspunkten:

Es kam uns hauptsächlich darauf an, die *in der Tiefe*[1] *der Mandelkrypten* und im Mandelgewebe selbst vorhandenen Bakterien festzustellen. Auf eine chemische oder thermische (Abbrennen!) Desinfektion der Mandeloberfläche, die manche Untersucher vorgenommen haben, verzichteten wir, nachdem anfängliche Vergleichsuntersuchungen keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem einfachen Auswaschen in physiologischer Kochsalzlösung ergeben hatten[2]. Aus den enucleierten Mandeln wurde sofort nach der Operation von der lateralen Fläche, also von der, sog. Kapsel her, ein keilförmiges Stück herausgeschnitten und in mehreren Schalen physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen. Sodann wurden die ausgewaschenen Stückchen mit einer sterilen Schere fein zerschnitten und der Gewebebrei bakteriologisch verarbeitet. Anfangs wurden jeweils die beiden Gaumenmandeln getrennt untersucht. Nachdem sich aber an etwa 15 Gaumenmandelpaaren niemals ein wesentlicher Unterschied in der beiderseitigen Keimflora gezeigt hatte, glaubten wir von einer getrennten Untersuchung der beiden Gaumenmandeln absehen zu können. Wir vermischten daher die aus der Tiefe der beiden Gaumentonsillen herausgeschnittenen Gewebsstückchen und legten sie gemeinsam an. Rachenmandeln wurden dagegen immer getrennt von den Gaumenmandeln untersucht.

Streit war nach vielen mühsamen Versuchen mit Ascitesagar, Löffler-Serum, Glycerinagar usw. zu der Überzeugung gekommen, daß *Blutagar* zur Untersuchung der Keimflora der Nase und des Rachens der bei weitem günstigste Nährboden ist. Wir selbst machten die gleiche Erfahrung und halten den Blutagar für die Bestimmung der Tonsillenflora schlechterdings für unersetzlich. Die Blutagarausstrichkultur gestattet ohne weiteres eine Entscheidung darüber, ob hämolysierende Streptokokken, Viridans-Streptokokken, Pneumokokken, Influenza-

[1] Nach *E. Meyer* sind Zahl und Art der Mikroorganismen in den Tiefen der Lacunen wesentlich geringer als an der Mandeloberfläche. *Davis* und *Anthon* stellten bei vergleichenden Untersuchungen an der Mandeloberfläche meist grünwachsende, dagegen in der Tiefe der Krypten meist hämolytische Streptokokken fest.

[2] Jedoch sei erwähnt, daß *Winkler* 15% der oberflächlich mit Paquelin verschorften Tonsillen absolut keimfrei fand. Die von uns untersuchten ausgewaschenen Tonsillen waren niemals steril, sondern enthielten immer reichlich Bakterien.

bacillen und Diphtheriebacillen vorhanden sind. Auf die genannten pathogenen Keimarten verdächtige Kolonien impften wir auf eine neue Blutagarplatte ab; die weitere Verarbeitung erfolgte nach den üblichen bakteriologischen Regeln, wobei wir besonderen Wert auf eine genaue Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten mit den vom Verf. ausgearbeiteten Nährböden sowie auf eine genaue Typenbestimmung der Pneumokokken mit den Seren der Division of Laboratories and Research, N. Y. State Department of Health legten. Von der 48stündigen Blutagarausstrichkultur machten wir grundsätzlich Klatschpräparate, die nach Gram und Neisser gefärbt wurden.

Zweitens verimpften wir den Tonsillenbrei in *Leberleberbrühe.* Es ist eine bekannte Erscheinung, daß manche der aus dem Rachen gezüchteten Streptokokken in gewöhnlicher Fleischbrühe gar nicht oder nur schlecht wachsen. *Streit* benutzte daher Ascitesbouillon. Die Leberleberbrühe hat demgegenüber den Vorteil, daß sie nicht nur den Streptokokken günstige Wachstumsbedingungen bietet, sondern auch obligaten Anaërobiern die nötigen Vermehrungsbedingungen gewährt. In der Leberleberbrühe reichern sich vor allem die Streptokokken aller Arten an. Im Grampräparat der 18—24stündigen Leberleberbouillonkultur von Tonsillen beherrschen fast ausschließlich Streptokokken und Diplokokken das mikroskopische Bild. Die 24stündige Leberleberbouillon-Anreicherung strichen wir jeweils auf eine neue Blutagarplatte aus, wobei sich so gut wie regelmäßig eine Reinkultur von grünlichen Kolonien von Diplo-Streptokokken ergab. Hierauf wird später noch einzugehen sein.

Drittens untersuchten wir die Tonsillen grundsätzlich auf die Anwesenheit virulenter Keime, indem wir teils den mit gewöhnlicher Bouillon etwas verdünnten Gewebebrei, teils die 15stündige Leberleberbrühe-Anreicherung zu 0,1—0,2 ccm auf 1—2 weiße Mäuse subcutan verimpften. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Ergebnissen der Tierimpfungen, wenn frischer Mandelgewebebrei oder wenn Leberleberbouillon-Anreicherung auf Mäuse verimpft wurde, ergab sich hierbei nicht.

Eine Prüfung des Tonsillenmaterials auf tiervirulente Keime ist bisher nur von ganz wenigen Untersuchern vorgenommen worden. Sie erschien uns wichtig, weil sich gewisse Fragen nur mit Hilfe des Mäuseversuches entscheiden lassen. Wenn wir auch weit davon entfernt sind, Mäusepathogenität irgendwelcher Keime der Menschenpathogenität ohne weiteres gleichzusetzen, so wissen wir doch, daß die meisten der aus menschlichen Krankheitsherden gezüchteten Streptokokken und Pneumokokken auch von erheblicher Mäusevirulenz sind. Wir können hier z. B. auf unsere eigenen Untersuchungen über die Mäusevirulenz der aus Mittelohrsekreten gezüchteten Strepto- und Pneumokokken verweisen. Der Ausfall des Mäuseversuches gestattet ohne weiteres ein Urteil darüber, ob in dem verimpften Tonsillenmaterial virulente Strepto- und Pneumokokken und Kapselbacillen vorhanden sind. Außerdem hofften wir über die Verbreitung obligat anaërober pathogener Keime etwas aus dem Tierversuch zu erfahren, deren Nachweis, wie oben erwähnt, mit den üblichen Kulturverfahren nur schwer gelingt. Es ging aber keine einzige der mit Tonsillenbrei geimpften Mäuse[1] an einer Anaërobeninfektion ein. Eigenartigerweise sind 16 mit Mandelbrei geimpfte Mäuse 5—40 Tage nach der Impfung eingegangen, ohne daß kulturell und mikroskopisch pathogene Mikroorganismen hätten in den inneren Organen nachgewiesen werden können. Man

[1] In einem Gaumenmandelpaar, das wegen rezidivierendem Gelenkrheumatismus entfernt worden war, ließen sich durch *Kaninchen*impfung gramnegative, obligat anaërobe Stäbchen nachweisen mit deutlicher Arthrophilie. Auf die Kaninchenpathogenität der Mandelkeime soll in einer späteren Arbeit näher eingegangen werden.



muß sich die Frage vorlegen, ob hier invisible Erreger, wie sie z. B. *Hajek* als „Anginaerreger" vermutet, eine Rolle spielen (vgl. *Hajek*, Wien. med. Wschr. **1928**, 111).

Der Nachweis des Streptococcus viridans (*Schottmüller*) aus einer Mischflora, wie sie in den Tonsillenkrypten fast immer vorhanden ist, macht ganz besondere Schwierigkeiten. Wir wissen aus eigenen Studien, daß der Streptococcus viridans (*Schottmüller*) auf allen Nährböden manchmal nur sehr langsam wächst, zum Teil erst nach 48 Stunden und länger. Infolgedessen besteht insbesondere in flüssigen Nährböden immer die Gefahr, daß der Streptococcus viridans von anderen Keimen überwuchert wird. Nun hatte sich uns in früheren Untersuchungen Milch mit Zusatz von Neutralrot als ein Nährboden bewährt, der den Viridans-Streptokokken besonders günstige Wachstumsbedingungen bietet. Daher verimpften wir einen großen Teil der Tonsillen auch in Neutralrotmilch, um eine Anreicherung eines evtl. vorhandenen Streptococcus viridans zu erzielen, und strichen die 24stündige Milchkultur aus Blutagar aus. Entwickelten sich hier auf Viridans verdächtige Kolonien, so wurden sie auf neuen Blutagarplatten reingezüchtet und Kulturen auf den vom Verf. angegebenen Differentialnährböden (Neutralrotmilch, Lackmusmilch, Malachitgrünmilch, Arabinose-Lackmusmilch, Lackmusmilch mit 1proz. taurocholsauren Natrium, Traubenzuckeragar in hoher Schicht) angelegt, sowie auf Hitzeresistenz und Vermehrungsfähigkeit bei Zimmertemperatur geprüft.

Zur Untersuchung auf *Tbc-Bacillen* wurde von jeder Mandel ein etwa bohnengroßes Stück mit der *Lapatier*schen Mühle zu feinstem Brei verrieben, der Brei mit etwa 3 ccm 10proz. Schwefelsäure gemischt, das Gemisch 20 Minuten lang stehen gelassen und (ohne Zentrifugieren) zu je 2—3 Ösen auf 3 Eiernährböden nach *Hohn* verimpft. (Einzelheiten bei *Hohn*, Münch. med. Wschr. **1926**, 2162.)

Äußere Gründe verhinderten leider *regelmäßige* Meerschweinchenimpfungen. Es war uns aber doch möglich, etwa jede 3. bis 4. Mandel auch auf Meerschweinchen zu impfen. Technisch gingen wir dabei so vor, daß die Mandelbrei-Schwefelsäuremischung nach der Beschickung der *Hohn*schen Eiernährböden mit Sodalösung neutralisiert und dann subcutan injiziert wurde.

A. Bakteriologische Befunde.

Unter Anwendung der geschilderten Untersuchungstechnik erhielten wir die in den Tab. 1 und 2 zusammengestellten Ergebnisse. Tab. 1 gibt einen Überblick über die in 43 enukleierten Gaumenmandeln Erwachsener gefundenen pathogenen Keimarten, Tab. 2 über die pathogenen Mikroorganismen, die in 111 hypertrophischen Kindertonsillen festgestellt werden konnten.

1. Keine pathogenen Keime.

8 von 43 Tonsillen, die wegen chronischer Tonsillitis bei Erwachsenen ausgeschält wurden, und 15 von 111 entfernten hyperplastischen Mandeln von Kindern erwiesen sich als frei von pathogenen Keimen.

Die Diagnose „keine pathogenen Keime" bedarf der näheren Erläuterung, da sie einer gewissen Willkürlichkeit nicht entbehrt. Wir rechneten *anhämolytische* Streptokokken, *vergrünende* Streptokokken vom Typus viridans b (nach der Nomenklatur von *Wirth*, von anderen auch als Mund- oder Milchsäurestreptokokken bezeichnet), *weiße Staphylokokken* und *gramnegative Kokken* der Micrococcus catarrhalis-Gruppe nicht zu den pathogenen Keimen, obgleich sich gegen

Tabelle 1.

	Keine Anginen und keine Veränderungen an den Tonsillen				Rezidivierende Anginen bezw. chronisch-entzündliche Veränderungen an den Mandeln							
	Gelenkrheumatismus	Endokarditis	Nephritis	Subfebrile Temp.	ohne Allg.-Erkg.	Gelenkrheumatismus	Endokarditis	Nephritis	peritons. Abscesse	Osteomyelitis	subfebrile Temp.	
Keine pathogenen Keime	—	—	1	—	2	1	1	2	1	—	—	8
Strept. haemol. mäusevirulent . . .	1	1	1	—	—	—	—	—	2	—	—	5
+ Strept. viridans .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
+ Pneumoc. Typ 3 .	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
+ Pneumoc. Typ 4 .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
+ mäusevirulente Proteusbacillen . .	—	—	—	—	—	1		—	—	—	1	2
Strept. haemol. *nicht* mäusevirulent .	—	—	—	—	3	4 1 (Ischias)	—	—	1	—	—	9
+ Strept. viridans .	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2
+ Pneumoc. Typ 4 .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
+ mäusevirulente Proteusbacillen . .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Pneumoc. Typ 3 mäusevirulent . . .	—	—	—	—	—	1 1 1 (+ Nephritis + Purpura)		—	—	1 —	—	4
Pneumoc. Typ 4 mäusevirulent . . .	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	4
Pneumoc. Typ 4 nicht mäusevirulent	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Kapselbacillen mäusevirulent . . .	—	—	—	1(+Mitralstenose	—	—	—	—	—	—	—	1
Kapselbacillen + Strept. mucosus . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Proteusbacillen mäusevirulent . . .	—	—	—	—	—	1 (+ Absceß)	—	—	—	—	—	1
	1	2	2	2	8	11	2 2 1	4	5	1	1	43

	Nur die *Rachenmandel* entfernt und untersucht	Nur die *Gaumenmandeln* entfernt und untersucht	*Gleicher bakt. Befund* in der Rachenmandel und in den Gaumenmandeln (gleichzeitig entfernt)	*Ungleicher bakt. Befund.* Rachenmandel u. Gaumenmandeln gleichzeitig entfernt.		
				Keine pathogenen Keime in der Rachenmandel, dagegen in den Gaumenmandeln	Keine pathogenen Keime in den Gaumenmandeln, dagegen in der Rachenmandel	
Keine pathogenen Keime	6	1	4	—	—	11
Strept. haemol. mäusevirulent	—	—	5	—	1	6
+ Strept. viridans	1	—	—	—	—	1
+ Pneumoc. 4	2	—	2	—	—	4
+ Influenzabacillen	—	—	1	—	—	1
nicht mäusevirulent	3	1	4	—	—	8
+ Pneumoc. 1 mäusevirulent	—	—	1	—	—	1
+ Pneumoc. 2 mäusevirulent	—	—	—	1	—	1
+ Pneumoc. 3 mäusevirulent	—	—	1	—	—	1
+ Pneumoc. 4 mäusevirulent	5	2	5	1	—	13
+ Influenzabacillen	1	2	3	—	—	6
Strept. viridans	—	—	1	—	—	1
Pneumoc. 1 mäusevirulent	—	—	1	—	—	1
+ Pneumoc. 4	1	—	—	—	—	1
nicht mäusevirulent	1	—	—	—	—	1
Pneumoc. 2 mäusevirulent	—	—	2	—	—	2
Pneumoc. 3 mäusevirulent	1	—	—	—	—	1
+ Influenzabacillen	—	—	1	—	—	1
Pneumoc. 4 mäusevirulent	3	—	1	—	—	4
+ Influenzabacillen	1	—	—	—	—	1
nicht mäusevirulent	1	—	—	—	—	1
Influenzabacillen	3	—	2	—	—	5
Staphyloc. mäusevirulent	—	—	—	1	—	1
Gesamtzahl der untersuchten Kinder	29	6	34	3	1	73
Gesamtzahl der untersuchten Mandeln bzw. der untersuchten Gaumenmandelpaare[1]	29	6	68	6	2	=111

[1] Die beiden Gaumenmandeln wurden jeweils paarweise gemischt verarbeitet.

diese Auffassung, wie später auseinandergesetzt werden soll, manche Einwände erheben lassen (pathogene Eigenschaften bei Mischinfektionen?). Ebenso blieben *obligate* Anaërobier mangels geeigneter Nachweismethoden — soweit sie nicht tierpathogen waren — unberücksichtigt. Als *pathogen* bezeichneten wir nur solche Keime, die nach unseren bisherigen Kenntnissen als selbständige Eitererreger beim Menschen in Betracht kommen, wie hämolytische Streptokokken, Streptococcus viridans a (*Schottmüller*), Pneumokokken, Kapselbacillen, Influenzabacillen, Proteusbacillen (letzterer nur in der tiervirulenten Variante) usw.

2. *Streptokokken.*

Nach dem heutigen Stande der Forschung kann es nicht mehr zweifelhaft sein, daß Streptokokken irgendwelcher Art so gut wie regelmäßige Bewohner der gesunden und kranken Mandeln sind.

Wenn die neueren Untersucher weit häufiger Streptokokken in den Mandeln feststellen konnten als frühere Autoren, so hängt das sicherlich mit der Vervollkommnung der Nachweismethoden zusammen. Denn die meisten Streptokokkenarten stellen an die Nährbodenbeschaffenheit erhebliche Ansprüche.

Über das *Vorkommen* von Streptokokken im *gesunden Rachen* zitieren wir folgende Literaturangaben:

Biondi konstatierte Streptokokken im gesunden Rachen in 6,5%, *Netter* in 5,5%, *Kurth* in 4,5—8%, *Ruediger* in 59%, *Zangemeister* in 62%, *Dörnberger* in 45%, *Winckler* in 50%.

Barthel, Hübner, v. Dungern, Herzberg, Widal und *Besançon, Streit, Hilbert* u. a. fanden Streptokokken im Rachen „fast immer“, *Anthon* und *Kuszynski* immer.

Auch wir selbst konnten in Übereinstimmung mit den letztgenannten Autoren immer Streptokokken irgendwelcher Art in den Mandeln nachweisen.

Die Streptokokken, die also so gut wie regelmäßige und harmlose Schmarotzer der gesunden Mund- und Rachenschleimhaut darstellen, sind andererseits die häufigsten, gefährlichsten und „typischen“ (*Kuttner*) Infektionserreger der Schleimhäute der oberen Luftwege. Es ist naheliegend, eine Erklärung für das so verschiedenartige Verhalten der Streptokokken in *Verschiedenheiten der Art und Virulenz* zu suchen.

Die Frage, ob es verschiedene Streptokokkenarten mit eigenen biologischen Merkmalen gibt, oder ob die einzelnen Streptokokkentypen nur als Varianten einer einheitlichen Art aufzufassen sind, die wechselseitig ineinander übergehen, ist heute noch nicht einwandfrei beantwortet. Unsere eigenen bakteriologischen Erfahrungen sprechen mehr für die erstere, vorwiegend von *Schottmüller* vertretene Anschauung, und wir dürfen hier auf unsere Mitteilungen im Zbl. Bakter. verweisen.

Daß sich aus der großen Gruppe der Streptokokken mit entsprechenden Differenzierungsmethoden jedenfalls sehr wohl bestimmte Typen mit charakteristischen Merkmalen herausheben lassen, müssen auch die überzeugtesten „Unitarier“ zugeben. Ob diese Streptokokkentypen aber, wie *Rosenow* u. a. annehmen, unter gewissen natürlichen und künstlichen Bedingungen ineinander übergehen, müssen wir selbst nach unseren Erfahrungen, wie *Schottmüller*, bezweifeln.

Einwandfreie Beweise für den Übergang einer Streptokokkenart in eine andere sind u. E. bisher nicht erbracht, wenn auch insbesondere in den Mandeln alle möglichen Übergangsformen auffindbar sind.

Im Gegensatz zu *Kuttner*, der in seiner Abhandlung über die akut infektiösen Halsentzündungen die Streptokokken als eine einheitliche Spezies betrachtet, und zu neueren amerikanischen Forschern, haben wir bei der bakteriologischen Untersuchung unserer Tonsillen in jedem Fall die vorhandenen Streptokokkentypen nach Art und Virulenz genau bestimmt und gaben uns nicht mit der allgemeinen Diagnose „Streptokokken" zufrieden.

a) Anhämolytische Streptokokken.

Schottmüller hat — wenn auch mit Einschränkung — die Ansicht ausgesprochen, daß im allgemeinen das mehr oder weniger starke *Hämolyse*vermögen eines Streptokokkenstammes als Gradmesser seiner Virulenz gelten kann. *Henke* und *Reiter* kamen jedoch auf Grund ihrer Untersuchungen zu einer gegenteiligen Auffassung. Sie fanden in peritonsillären Abscessen häufig anhämolytische Streptokokken in Reinkultur und konnten bei phlegmonöser Angina keine Beziehungen zwischen Hämolyse und Schwere der Erkrankung feststellen. Nach *Henke* und *Reiter* ist es also nicht möglich, durch die Hämolyse auf der Blutagarplatte den virulenten Streptokokkus, den gefürchteten Erreger akuter Tonsilleninfektionen, von jenen harmlosen Streptokokken zu unterscheiden, die so häufig auf den Tonsillen ganz gesunder Menschen ein saprophytisches Dasein führen. Auch von anderer Seite wurden Fälle mitgeteilt, in denen anhämolytische Streptokokken als Erreger sogar von tödlicher Sepsis nachgewiesen wurden (z. B. von *Rolli*). *Schottmüller* züchtete anhämolytische Streptokokken aus dem Blut und aus dem Peritonealeiter von Frauen mit Puerperalfieber — meistens freilich in Mischkultur mit anderen Keimen.

Wir selbst konnten anhämolytische Streptokokken fast in allen gesunden und kranken Mandeln feststellen.

Davon aber, daß anhämolytische Streptokokken als *alleinige* Erreger von entzündlichen Prozessen des Ohres und der oberen Luftwege in Betracht kommen, haben wir uns im Gegensatz zu *Henke* und *Reiter* niemals überzeugen können. Häufiger fanden wir sie in Mischkultur mit anderen pathogenen Mikroorganismen, in peritonsillären Abscessen meist zusammen mit Anaërobiern, die *Henke* und *Reiter* ganz unberücksichtigt gelassen haben.

Die Mischinfektion mit anderen Keimarten scheint gelegentlich imstande zu sein, den allein harmlosen anhämolytischen Streptokokkus invasive Eigenschaften zu verleihen. Dafür spricht auch folgende von uns an anderer Stelle ausführlich publizierte Beobachtung: Als Erreger einer subakuten Mastoiditis isolierten wir anhämolytische Streptokokken und Pyocyaneusbacillen. Bei der Mäuseimpfung erwiesen sich die anhämolytischen Streptokokken allein subcutan injiziert als avirulent, die Pyocyaneusbacillen als schwach virulent. Bei Mischinfektion gingen alle Versuchstiere in kurzer Zeit ein, und in den inneren Organen waren neben Pyocyaneusbacillen auch anhämolytische Streptokokken nachweisbar.

Bei den anhämolytischen Tonsillenstreptokokken konnten wir niemals mäusepathogene Eigenschaften nachweisen. Obwohl wir jeweils

1—2 Mäuse mit dem sofort nach der Tonsillektomie zerkleinerten Tonsillengewebe impften, fanden sich in den inneren Organen der Versuchstiere niemals anhämolytische Streptokokken, auch nicht in Mischkultur. Daher erscheint uns ein Beweis dafür, daß die anhämolytischen Tonsillenstreptokokken menschenpathogene Eigenschaften besitzen, nicht erbracht, und wir möchten ihre pathogene Bedeutung lange nicht so hoch einschätzen wie *Henke* und *Reiter*. Praktisch kann jedenfalls der Nachweis von anhämolytischen Streptokokken in den Mandeln für die Pathogenese der Tonsillitis wenig besagen.

b) Hämolysierende Streptokokken.

Vorkommen im gesunden Rachen.

Viele Untersucher halten hämolysierende Streptokokken für *mehr oder weniger regelmäßige* Bewohner der *gesunden* Rachenschleimhaut und der klinisch gesunden Tonsillen und glauben infolgedessen, daß der Nachweis von hämolysierenden Streptokokken in krankhaft veränderten Mandeln in diagnostischer, therapeutischer und pathognomonischer Hinsicht bedeutungslos ist (*Kuttner, Rupprecht, Thalmann, Henke* und *Reiter, Eves* und *Watson, Pilot* und *Tumpeer, Clawson, Ito, Bloomfield* und *Felty*).

In 23 Mandelabstrichen von Patienten ohne objektiv wahrnehmbare Veränderungen der Tonsillen und der oberen Luftwege konnte *Rupprecht* 19mal Streptokokken nachweisen, die sich bei Tierimpfungen zum Teil als hochvirulent erwiesen. *Thalmann* der in 6 von 15 Tonsillen gesunder Menschen hämolytische Streptokokken fand, und *Henke* und *Reiter* die in 25 Abstrichkulturen von normalen Tonsillen 5mal Streptokokken mit ausgesprochener Hämolyse feststellten, halten den Beweis für erbracht, daß hämolytische Streptokokken auf *gesunden* Tonsillen hospitieren können. Aus Tonsillenkrypten Gesunder züchteten *Eves* und *Watson* sogar in 58—84% hämolytische Streptokokken, wobei merkwürdigerweise hämolytische Streptokokken in den Tonsillen jugendlicher Proletarier aus schlechteren hygienischen Verhältnissen wesentlich seltener waren (21%) als bei Kindern der Privatpraxis (70%). In 200 Rachenabstrichen von Gesunden gelang *Clawson* der Nachweis von hämolytischen Streptokokken in 37%. In Mandeln, die klinisch normal aussahen, konnten *Richardson* in 30%, *Hambrecht* und *Nuzum* in 28% hämolytische Streptokokken feststellen. *Ito* gibt an, im gesunden Rachen seien normalerweise in ca. 40% hämolytische Streptokokken vorhanden, und zwar zu gleichen Teilen der typisch pathogene β-Typus (der nach der Einteilung *Browns* unserem hämolytischen Streptokokkus entspricht) und ein atypischer β-Typus, wofür er in seiner Arbeit Unterschiedsmerkmale angibt. Zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der Häufigkeit des Streptococcus haemol. im Rachen kamen *Bloomfield* und *Felty* bei gesunden jungen Frauen (41%) und *Pilot* und *Tumpeer* bei gesunden Kindern im Alter von 1—10 Jahren (47,7%).

Andere Untersucher fanden dagegen hämolytische Streptokokken im klinisch gesunden Rachen wesentlich seltener, so *Nieter, Baumann, Lorey, Zangemeister, Bürgers, Reichenmüller, Friedemann* und *Deicher, Anthon* und *Kuscynski, Anthon, Williams*.

Nieter, Baumann, Lorey und *Zangemeister* kamen zu dem Ergebnis, daß hämolytische Streptokokken auf normalen Schleimhäuten und auf normalen Tonsillen doch seltener vorkommen, als man annimmt, und daß also eine Ubiquität des typischen Streptococcus pyogenes haemol. nicht besteht. Die Streptokokken,

die man normalerweise in der Mundhöhle finde, bildeten fast stets nichthämolysierende Kolonien auf der Blutplatte. Freilich glaubt *Zangemeister*, daß anhämolytische Streptokokken, wenn sie in Wunden gelangen, jederzeit hämolytisch und damit gefährlich werden können, d. h. daß sie die hämolytische Fähigkeit erst erwerben, nachdem sie infiziert haben. Ein Beweis dafür ist aber weder von *Zangemeister* erbracht worden, noch von den zahlreichen Autoren, die heute für die Variabilität der Streptokokken eintreten.

Bürgers konnte in Rachenabstrichen von 200 gesunden Kindern nur bei 12,5% hämolytische Streptokokken feststellen. Gegen die weitverbreitete Meinung, daß der Befund von hämolytischen Streptokokken in keinem Zusammenhange mit pathologischen Tonsillenveränderungen stände, führt *Bürgers* folgende eigene Beobachtungen an: Im Rachen von Kleinkindern fand er sehr wenig hämolytische Streptokokken, die Zahl der positiven Befunde stieg mit dem Schulbesuch parallel der Zunahme von Anginen an, wobei die Verbreitung offenbar (im Gegensatz zu *Eves* und *Watson*) in sozial schlechtem Milieu unter dem Einfluß chronischer Krankheiten intensiver erfolgte.

Reichenmüller untersuchte 413 Tonsillenabstriche Gesunder und fand darin nur in 9% hämolytische Streptokokken. Die Mädchen waren an dem Vorkommen des Streptococcus haemol. erheblich stärker beteiligt als die Knaben. In Augsburg z. B. fand *Reichenmüller* bei Mädchen hämolytische Streptokokken in 21,4%, bei Knaben nur in 10,5%.

Williams konnte in 100 Tonsillenabstrichen Gesunder hämolytische Streptokokken nur etwa bei 6% nachweisen, und auch *Friedemann* und *Deicher* haben in langen Jahren hämolytische Streptokokken bei Gesunden nur äußerst selten angetroffen, dagegen immer bei Scharlach.

Anthon und *Kuscynski* kamen in sehr sorgfältigen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei Personen mit gut gepflegter Mundhöhle und mit klinisch gesunden Mandeln die Oberfläche der Gaumenmandeln wie auch die Krypten durchaus frei von hämolytischen Streptokokken ist.

Nach *McClay* bestehen bezüglich der Häufigkeit von hämolytischen Streptokokken in Rachenabstrichen erhebliche *jahreszeitliche* Schwankungen: Im Sommer gelang ihm der Nachweis von hämolytischen Streptokokken nur in 2%, in der 1. Herbsthälfte dagegen in 15% der Fälle.

Vorkommen bei akuter Angina.

Bei *akuter Angina* sind hämolytische Streptokokken nach *Thalmann*, *Ruppel*, *Sachs*, *Streit*, *Bloomfield* und *Felty* u. a. sehr häufig. *Streit*, der sehr genaue und mit vorzüglicher Technik ausgeführte Versuche anstellte, fand sie in 56 Fällen von akuter Angina 49mal, *Ruppel* unter 60 Fällen 30mal, *Bloomfield* und *Felty* fast immer.

Im Tierversuch gelang es *E. Meyer* und *Lexer* durch Einreiben von hämolytischen Streptokokken nicht, eine Angina hervorzurufen; wohl konnten sie durch Einbringen von hämolytischen Streptokokken auf Schleimhautverletzungen fibrinöse Beläge und tödliche Sepsis erzeugen, aber nicht das bekannte Bild der menschlichen Angina. Dagegen berichten neuerdings *G. F.* und *G. H. Dick*, daß sie bei Freiwilligen durch Einreiben von Scharlach- und Erysipelstreptokokken in Tonsillen und Pharynx typische Anginen mit Fieber, Leukocytose und Belägen erzeugen konnten.

Wir selbst fanden im Abstrich von 19 akuten follikulären und lacunären Anginen stets hämolytische Streptokokken. In 6 Fällen, in denen wir die Virulenz für Mäuse prüften, war sie sehr hoch.

Von verschiedenen (vorwiegend amerikanischen) Autoren wird für die Entstehung von Anginaepidemien der mit Streptokokken infizierten *Milch* eine besondere Bedeutung zugewiesen. Wiederholt wurde beschrieben, daß Kinder an Angina erkrankten, die mit ungekochter Milch ernährt waren (*Hamburger*). Bei einigen Anginaepidemien soll nur die Milch bestimmter Molkereien oder nur von einzelnen Kühen infektiös gewesen sein. Über die Art des infektiösen anginaerregenden Agens in der Milch sind die Meinungen noch geteilt. Unseres Erachtens ist es sehr unwahrscheinlich, daß hier die gewöhnlichen Milchstreptokokken eine Rolle spielen. Vielleicht kommen aber die sog. Mastitisstreptokokken ursächlich in Betracht, obwohl *v. Lingelsheim* auch das bezweifelt.

Vorkommen bei chronischer Tonsillitis und Mandelhyperplasie.

In Gaumenmandeln von meist erwachsenen Individuen, die wegen *chronischer* Tonsillitis operativ entfernt waren, fanden hämolytische Streptokokken *Hambrecht* und *Nuzum* in 96,1% (darunter vorherrschend in 85,4%), *Julianelle* in 90,4%, *Nickols* und *Bryan* in 75%, *Bell* in 70%, *Nakamura* in 52%, *Anthon* in 31%.

Hypertrophische Mandeln von Kindern, die durch Adeno- bzw. Tonsillotomie entfernt waren, enthielten bei *Well* in 34% und bei *Pilot* in 61% hämolytische Streptokokken.

Wir selbst stellten bei chronischer Tonsillitis Erwachsener in 53% und bei Mandelhypertrophie Jugendlicher in 58% hämolytische Streptokokken fest.

Tiervirulenz.

Systematische *Virulenzprüfungen* der aus Tonsillen gezüchteten Streptokokken sind bisher nur vereinzelt vorgenommen worden. Im allgemeinen hält man es heute für wenig bedeutsam, ob die in Mandeln nachweisbaren Streptokokken eine hohe oder überhaupt keine Tiervirulenz besitzen. Denn einmal hat sich gezeigt, daß eine hohe Virulenz für Versuchstiere nicht unbedingt einer ebenso hohen Menschenvirulenz entsprechen muß, und zweitens konnten einzelne Autoren, wie z. B. *Tunikliff* auch in normalen Tonsillen häufig Streptokokken feststellen, die für Mäuse ebenso virulent waren, wie etwa die von Scharlachkranken stammenden.

Bei unseren Studien über die Bakteriologie der Otitis media fanden wir in der großen Mehrzahl der Fälle eine auffallende Übereinstimmung zwischen der nach dem klinischen Bilde zu beurteilenden Menschenvirulenz und der experimentell geprüften Mäusevirulenz, und wir sind daher geneigt, der Virulenzprüfung durch Mäuseimpfung für die Beurteilung der pathogenetischen Rolle eines irgendwo gefundenen Streptokokkenstammes doch eine größere Bedeutung zuzuerkennen als man heute meistens annimmt.

Bürgers, *Nakamura* und *Havens* fanden in Rachenabstrichen hämolytische Streptokokken mit meist nur *geringer* Virulenz für Mäuse und Kaninchen. *Havens* sah bei chronischen Tonsillitiden nur wenige Prozent virulenter hämolytischer Streptokokken. Dagegen waren die hämolytischen Streptokokken bei akuten Infekten stark mäusevirulent. Nach Abklingen der akuten Infektion sank die Mäusevirulenz schnell. *Ruppel* kam zu etwas anderen Ergebnissen bezüglich der Mäusevirulenz hämolytischer Streptokokken bei akuten Anginen: Von 30 Stämmen erwiesen sich nur 3 als stark virulent für Mäuse, während die Virulenz der übrigen sehr gering war oder ganz fehlte.

Es zeigte sich auch bei unseren Mandeluntersuchungen, daß mäusevirulente hämolytische Streptokokken in nicht akut entzündeten Mandeln keineswegs sehr häufig sind.

Von 23 Stämmen hämolytischer Streptokokken, die wir aus chronisch entzündeten Mandeln erwachsener Individuen züchteten, erwiesen sich im Mäuseversuch nur 10 als virulent und von 64 Stämmen aus hypertrophischen Tonsillen von Kindern nur 20.

c) *Vergrünende Streptokokken.*

Unsere früheren Untersuchungen über die Artunterscheidung der Streptokokken führten zur Aufstellung von 6 verschiedenen Typen der auf Blutagar[1] grün bzw. grünlich wachsenden Streptokokken: 1. Pneumokokken, 2. Streptococcus viridans a (= *Schottmüller*), 3. Streptococcus viridans b, 4. Streptococcus longissimus, 5. Streptococcus lactis a (*Heim*), 6. Streptococcus lactis b (thermoresistent). Bezüglich der Differenzierung dieser Streptokokkentypen dürfen wir hier auf unsere früheren Veröffentlichungen im Zbl. Bakter. verweisen. Die beiden letztgenannten Streptokokkenarten, von denen der Streptococcus lactis a sich durch die primäre Entfärbung der Lackmusmilch (erst weiß, dann rot), der Streptococcus lactis b durch seine Thermoresistenz auszeichnet, konnten wir im Inneren von Tonsillen *niemals* nachweisen. *Gundel,* der allerdings nur Oberflächenabstriche von Tonsillen untersuchte, fand unter 130 Streptokokkenstämmen gleich häufig solche, die die Lackmusmilch erst weiß und dann rot, und solche, die sie sofort rot färbten, sowie gleich häufig thermoresistente und thermolabile Stämme (geprüft in Bouillon, $^1/_4$ Stunde 60° bzw. $^1/_2$ Stunde 56°).

Da wir bisher über elektive Verfahren zur Reinzüchtung der einzelnen Typen von vergrünenden Streptokokken — mit Ausnahme der Mäuseimpfung zum Nachweis des mäusevirulenten Pneumokokkus aus Bakteriengemischen — nicht verfügen, bleibt nichts anderes übrig, als der Reihe nach alle in der 1. Blutagarausstrichkultur grün gewachsenen Streptokokkenkolonien auf neue Blutagarplatten abzuimpfen und dann die Reinkulturen weiter zu differenzieren. In der Blutagarausstrichkultur einer einzigen Mandel bzw. der Leberbouillon- oder Neutralrotmilchanreicherung (letztere eignet sich nach unseren früheren Erfahrungen besonders zum Nachweis des Streptococcus viridans *Schottmüller*), findet man manchmal 10 und mehr grünliche Kolonien, die sich in der Form, Oberfläche und Farbe der Kolonien unterscheiden. Diese jeweils alle abzuimpfen und näher zu differenzieren, hat eine kaum aufzubringende Geduld zur Voraussetzung, und wir müssen gestehen, daß auch wir nur bei der großen Mehrzahl, aber nicht bei allen Mandeln eine derartige exakte Differenzierung aller vergrünenden Streptokokken haben durchführen können.

Wenn die Angaben der Literatur, wie wir später sehen werden, über die Häufigkeit von Pneumokokken und Streptococcus viridans so erheblich auseinander gehen, beruht das sicherlich zum großen Teil auf differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. So betonen *Yamaguti, Gundel, Neufeld* und *Schnitzer* mit Recht, daß es in vielen Fällen gar nicht leicht ist, in der Fülle der aus Rachenabstrichen auf der Blutplatte grün wachsenden Kolonien einen sog. „grünen Streptococcus" von einem Pneumokokkus zu unterscheiden. Das mikroskopische Bild läßt oft ganz im Stich (*Schottmüller, Gundel, Wirth*). Entgegen der Ansicht *Neufelds* und *Schnitzers* sind aber nach unseren Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung der Mandeln die Fälle doch nur sehr vereinzelt, in denen „trotz Anwendung

[1] Zur Differenzierung der Streptokokken darf man nur die vorschriftsmäßige Schottmüllersche Blutagarplatte verwenden (2 ccm Menschenblut + 5 ccm Agar, *Schottmüller*, Kulturmethoden **1923**, 6). Auf zu dünnen Blutplatten oder bei Benutzung von Tierblut erfolgt abweichendes, oft ganz uncharakteristisches Wachstum, was niemals ein Beweis gelungener Umzüchtung sein kann.



aller differentialdiagnostischer Hilfsmethoden, die Differenzierung zwischen avirulenten Pneumokokken und grün wachsenden Streptokokken praktisch unmöglich ist“.

Um Verwechslungen von Pneumokokken und vom Streptococcus viridans mit dem für Menschen und Versuchstiere stets apathogenen Streptococcus *longissimus* zu vermeiden, sollte man jeden grünwachsenden Streptokokkus in Ascitesbouillon oder Serumbouillon verimpfen, bevor man ihn für einen Pneumokokkus oder Streptococcus viridans erklärt. Streptokokken, die in Serumbouillon lange, durch das ganze Gesichtsfeld ziehende Ketten und einen flockigen Bodensatz bilden, sind weder Pneumokokken noch Viridansstreptokokken. Auf Blutagar dagegen bildet der Streptococcus longissimus häufig Kolonien- und Kokkenformen, die von denen der Pneumokokken nicht unterschieden werden können. Oft ist er freilich auch an der Länge der Ketten im einfachen Ausstrichpräparat der Blutagarkolonie ohne weiteres als solcher zu erkennen. Nach unseren Erfahrungen ist der *Streptococcus longissimus* ein fast *regelmäßiger Bewohner* der Tonsillen.

Vielleicht ist die von *Schottmüller* als Streptococcus herbidus bezeichnete Streptokokkenart mit dem Streptococcus longissimus identisch. *Schottmüller* fand in seltenen Fällen von Katarrhen der Luftwege (und profusen Katarrhen der Scheide) einen Streptokokkus, der sich auf der Blutplatte durch ein üppiges, hellgrünes Wachstum auszeichnet. „Von dem Streptococcus viridans unterscheiden ihn die wesentlich größeren Kolonien. Die Differenzierung von dem Pneumokokkus, mit dem er auf der Blutplatte entfernt Ähnlichkeit hat, gelingt morphologisch leicht, weil er im Gegensatz zum Pneumokokkus namentlich in *flüssigen* Nährböden, aber auch auf der Platte, lange Ketten bildet“.

In fast allen Mandeln kann man, vor allem in der Blutagarausstrichkultur einer 15stündigen Bouillonanreicherung, grün wachsende grampositive Diplo-Streptokokken nachweisen, die auf den ersten Blick als Streptococcus viridans (*Schottmüller*) imponieren. Bei näherer Prüfung unterscheiden sie sich jedoch vom Erreger der Endocarditis lenta durch eine weißliche Färbung im Zentrum der Kolonien und durch die weniger intensiv grüne Verfärbung des Blutagars (*Gundel* beschreibt seine „Mundstreptokokken“ ganz ähnlich). Morphologisch handelt es sich um Übergangsformen zwischen Staphylokokken und Streptokokken[1]. Im Ausstrichpräparat der Blutagarkultur bilden die ziemlich zarten Kokken kleine Häufchen und Diploformen, keine Ketten. Verimpft man sie aber in Bouillon oder in Milch, so wachsen sie in kurzen bis mittellangen Ketten, die zwar teilweise Parallellagerung und knopfförmiges Hervorragen einzelner Kokken aufweisen, an deren Streptokokkennatur aber nicht zu zweifeln ist. Die verschiedenen Stämme dieser vergrünenden Kokken verhalten sich auf den Differentialnährböden nicht einheitlich. Ein Teil von ihnen ist nach dem Verhalten in Lackmusmilch, Neutralrotmilch, Pepton-Traubenzucker-Lackmusmilch mit 1% taurocholsaurem Natrium, Malachitgrünmilch, Arabinose-Lackmusmilch vom Streptococcus viridans (*Schottmüller*) nicht zu unterscheiden. In der übergroßen Mehrzahl wachsen sie im Gegensatze zum Streptococcus viridans (*Schottmüller*) auch bei Zimmertemperatur (20°), manche versagten aber auch — ebenso wie der Streptococcus viridans (*Schott-*

[1] Wir haben schon in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, daß man selbst bei längerer Beobachtung von Reinkulturen oft nicht imstande ist, einen fraglichen Kokkenstamm den Staphylokokken oder den Streptokokken zuzuteilen. Bei der bakteriologischen Verarbeitung der Mandeln stießen wir wiederholt auf derartige Übergangsformen. Die Schottmüllerschen Merkmale (Zbl. Bakter. **64**, 271) von Staphylokokkenketten, wie Parallellagerung oder knopfförmiges Herausragen einzelner Kokken sind u. E. kein sicheres Unterscheidungszeichen. Wir fanden sie wiederholt und einwandfrei bei typischen hämolytischen Streptokokken.

müller) — das Wachstum bei Zimmertemperatur sowie auf Agar ohne Blutzusatz. Für weiße Mäuse waren sie sämtlich apathogen (0,1 ccm einer 15stündigen Bouillonkultur subcutan). Es sei jedoch erwähnt, daß *Gundel* (bei intraperitonealer Impfung von 0,5 ccm einer Blutagarabschwemmung) gelegentlich mäusepathogene Stämme fand, die er als Übergangsformen zu den Pneumokokken auffaßt. Einzelne wenige Stämme konnten wir — abgesehen von dem üppigeren und schnelleren Wachstum sowie von der mehr Diplo-Staphylokokkenform auf festen Nährböden — vom Streptococcus viridans (*Schottmüller*) nicht unterscheiden. Die Frage, ob es sich hierbei um etwas atypische echte Viridansstämme handelt, müssen wir vorerst mangels sicherer Differenzierungsverfahren noch offen lassen. Unser allgemeiner Eindruck geht mehr dahin, daß sie mit dem echten Streptococcus viridans (*Schottmüller*), d. h. dem Erreger der Endokarditis lenta, pathogenetisch nichts zu tun haben. Ähnliche Mikroorganismen wurden übrigens von *Jäger* und *Schottmüller* unter der Bezeichnung „Diplococcus crassus“ beschrieben.

Streptococcus viridans (*Schottmüller*). *Vorkommen in Tonsillen und im Rachen.*

Man ist heute fast allgemein der Ansicht, daß der Streptococcus viridans einer der häufigsten Bewohner der Tonsillen und der Rachenschleimhaut ist.

Reichenmüller stellte in 206 Rachenabstrichen 150mal ,,vergrünende Streptokokken“ fest. *Pilot* konnte in hypertrophischen Gaumenmandeln von Kindern in 89% „grüne“ Streptokokken nachweisen; davon gehörten 30% dem Typus mitior (= viridans *Schottmüller*), 64% dem Typus „salvarius“ und 6% dem Typus „fecalis“ an. In enucleierten Gaumenmandeln Erwachsener fand *Nakamura* den Streptococcus viridans (*Schottmüller*) in 58% (daneben in 18% indifferente Viridanstypen).

Nach *Anthon* ist die Oberfläche der Tonsillen im wesentlichen durch den Streptococcus viridans besiedelt. Bei chronischen Tonsillitiden spiele er die Hauptrolle. Er konnte ihn hier in 53% und zum Teil in Reinkultur nachweisen. Im übrigen sei der Streptococcus viridans ein regelmäßiger Nebenbefund bei fast allen Tonsillitiden, auch bei Plautscher Angina, Lues, Tuberkulose usw. Auch *Lewis* hält den Streptococcus viridans für den Haupterreger der milden, nicht eitrigen katarrhalischen Entzündungen der Pharynxschleimhaut. *Schottmüller* isolierte ihn u. a. als Erreger von akuter Rhinitis und Bronchitis.

Im Gegensatz zu den zitierten Autoren konnte *Bürgers* den Streptococcus viridans in Rachenabstrichen von 200 gesunden Kindern, von 100 wahllos herausgegriffenen Fällen aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Königsberg und von 50 nicht infektiösen Kindern aus der Kinderklinik Königsberg in den Jahren 1926 bis 1927 *niemals* feststellen. Die merkwürdige Tatsache, daß speziell aus Amerika ein wesentlich häufigeres Vorkommen des Streptococcus viridans berichtet wird, möchte *Bürgers* auf geographische und zeitliche Verschiedenheiten zurückführen.

Unsere eigenen Untersuchungsergebnisse über die Häufigkeit des Streptococcus viridans in den Mandeln nähern sich den Resultaten von *Bürgers:* Auf Blutagar grün wachsende Streptokokken, die nach ihrem Verhalten auf den übrigen Differentialnährböden mit dem Streptococcus viridans (*Schottmüller*) wirklich identisch waren, konnten wir selbst trotz Anwendung von Anreicherungsverfahren (Leberbouillon, Neutralrotmilch) nur sehr selten auffinden: nämlich in 43 enucleierten Gaumenmandeln Erwachsener nur 3mal (= in 7%) und in 111 hyper-

trophischen Rachen- und Gaumenmandeln von Kindern nur 2mal (= in 1,8%). Die Widersprüche in der Literatur über die Häufigkeit des Streptococcus viridans möchten wir weniger auf örtliche und zeitliche Verschiedenheiten in der Verbreitung (*Bürgers*) als auf Verschiedenheiten in den Differenzierungsmethoden zurückführen. Denn wie wir oben auseinandergesetzt haben, ist noch längst nicht jeder „vergrünende" Streptokokkus ein Streptococcus viridans (*Schottmüller*).

3. *Pneumokokken.*

Über die Häufigkeit von Pneumokokken auf der Rachenschleimhaut und in Tonsillen konnte bisher trotz zahlreicher Untersuchungen noch keine einheitliche Auffassung erzielt werden. Die heute vorherrschende Ansicht geht dahin, daß die Pneumokokken zu den gewöhnlichen Bewohnern der Mund-Rachenhöhle gehören (*Neufeld, Wamoscher*). „In allen diesen Fällen ein harmloser Schmarotzer, wandelt er recht oft seine Natur und wird zu einem höchst gefährlichen Feinde des Organismus" (*Kuttner*).

Vorkommen in der gesunden Mundhöhle.

Nach *Kruse* und *Pansini, Besançon* und *Griffon* (zit. nach *Neufeld* und *Schnitzer*) enthält der *Speichel* von *Gesunden* stets Pneumokokken. *Park* und *Williams* fanden dagegen im Speichel von 222 Gesunden nur in 55% mäusevirulente Pneumokokken.

Powell, Alwater und *Felton* haben während eines Winters in Boston den Rachen von 93 Personen je 4—6mal untersucht. Dabei erwiesen sich nur 4 Personen als dauernd frei von mäusevirulenten Pneumokokken. In 23 Rachenabstrichen von Patienten, die keine objektiv nachweisbaren Veränderungen der oberen Luftwege hatten, konnte *Rupprecht* 21mal tiervirulente Pneumokokken nachweisen. *Ruediger* fand Pneumokokken in Rachenabstrichen von Gesunden in 90%.

Andere Forscher, die ebenfalls mit einwandfreier Untersuchungstechnik gearbeitet haben, kamen bezüglich der Häufigkeit von Pneumokokken im gesunden Rachen zu wesentlich anderen Ergebnissen: *Williams* konstatierte virulente Pneumokokken im normalen Rachen nur in etwa 26%, *Streit* in weniger als 10% (darunter nur 1mal den Streptococcus mucosus). In 95 Rachenabstrichen Gesunder, die *Gundel* untersuchte, waren ebenfalls nur in 10,5% mäusepathogene Lanzettkokken nachweisbar. *Gundel* kommt daher zu dem Schlusse, daß „das Vorkommen von Pneumokokken bei Gesunden als selten anzusehen ist". Nach *Anthon* und *Kuszynski, Wolff* und *Yamaguti* fehlen tiervirulente Pneumokokken in der gut gepflegten, ganz gesunden Mundhöhle überhaupt, sind dagegen bei Rauchern häufig.

Diese Widersprüche über das Vorkommen von Pneumokokken in der gesunden Mundhöhle mögen zum Teil damit zusammenhängen, daß manche — vorwiegend bakteriologisch eingestellte — Untersucher von der stillschweigenden Voraussetzung ausgegangen sind, daß gesunde Menschen auch eine gesunde Rachenschleimhaut haben. Das ist aber nun bekanntlich durchaus nicht der Fall. Man muß vielmehr in unseren

Gegenden schon lange suchen, ehe man einen Erwachsenen mit einem klinisch wirklich gesunden Rachen ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen findet. *In 6 derartigen Fällen, die wir nach langem Suchen* (trotz eines großen poliklinischen Materials) *in 3 Monaten auffinden konnten, erwiesen sich Tonsillenstückchen, die mit einem Conchotom excidiert waren, als absolut frei von pathogenen Keimen.*

Vorkommen bei akuter und pseudomembranöser Angina.

Bei akuter Angina wurden vor allem von früheren Autoren häufig Pneumokokken festgestellt: *Peltesohn* zitiert *Gaultier, Cesare Barduce, Rendu, Bonlloche, Jaccond, Veillon, Weinberg, Sokolowsky, Dmochowsky, Gabbi* und *Naegeli. Reiche* und *Schomerus* unterschieden 4 Typen der Pneumokokkeninfektion des Halses: 1. die Angina erythematosa, 2. die Angina follicularis, 3. die Angina apostematosa, 4. die Angina pseudomembranacea. Nach *Pasteur, Reiche* und *Schomerus, Mann, Wandel, Leschke, Schramek, Weiss, Brüggemann, Riser* und *Bert* findet man Pneumokokken häufig bei *pseudomembranösen* Anginen und Stomatitiden, die äußerst hartnäckig und teilweise sehr schwer verlaufen. Die Schleimhaut ist dabei mit inselartigen-weißglasigen Belägen bedeckt. *Winckler* sah dagegen niemals Membranbildungen bei Pneumokokkenanginen. *Brüggemann* fand Pneumokokken auch in einem unter dem Bilde der Angina Plaut-Vincenti verlaufenden Prozesse.

Bei 5 ausgesprochenen *pseudomembranösen* Anginen gelang es uns selbst *niemals* Pneumokokken festzustellen. Es handelte sich hierbei vielmehr 2 mal um Di-Bacillen, 3 mal um hämolytische Streptokokken. Dagegen enthielten die grauweißen nekrotischen Beläge der Mundschleimhaut und der Gaumenmandeln bei einer tötlich verlaufenen sog. *Angina agranulocytotica* mäusevirulente Pneumokokken vom Typus 1. Es ist aber kaum wahrscheinlich, daß sie hierbei die eigentlichen Krankheitserreger gewesen sind (vgl. *Wirth* „Über nekrotisierende Anginen"). Übrigens haben auch *Rupprecht* und *Uffenorde* Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der Pneumokokken bei den sog. pseudomembranösen Pneumokokkenanginen geäußert.

Nur in 1 Falle von recidivierenden leichten Anginen mit kleinen weißlichen, inselartigen Belägen in der Umgebung der Mandelkrypten, die schon klinisch den Verdacht auf eine chronische Pneumokokkeninfektion gelenkt hatten, waren in den operativ entfernten Gaumenmandeln mäusevirulente Pneumokokken vom Typ 4 nachweisbar. Die histologische Untersuchung dieser kleinen, derben, tief gebuchteten, mit den Gaumenbögen verwachsenen Gaumenmandeln (35 jährige Frau) ergab chronische Entzündungszustände der verschiedensten Art ohne bestimmte spezifische Veränderungen[1].

Nach amerikanischen und französischen Autoren gehören die in der *gesunden Mundhöhle* gefundenen Pneumokokken fast ausnahmslos dem

[1] Herr Prof. *Schmincke* vom Pathologisch-anatomischen Institut hatte die dankenswerte Freundlichkeit, die betreffenden Mandeln histologisch zu untersuchen und uns seinen Befund zu überlassen.



Typ 4 an (*Avery*, *Chickering*, *Cole*, *Dochez*, *Didey*, *Stillmann*, *Sydenstricker* und *Sutton*, *Sailor*, *Nobecourt*, *Paruf*, *Bonnet*).

Deutsche Untersucher, wie *Seitz*, *Bürgers* und *Herz*, kamen zu etwas anderen Ergebnissen: sie fanden im gesunden Rachen auffallend häufig Typ 1—3 bei Fehlen vom Typ 4.

Von 266 Pneumokokkenstämmen, die *Powell*, *Alwater* und *Felton* aus Rachenabstrichen von 93 gesunden Individuen züchteten, gehörten 4,3% dem Typus 1, 6,7% dem Typus 2, 10,7% dem Typus 3, 79,3% dem Typus 4 an. In der Umgebung von Pneumoniekranken fanden sich Pneumokokkenträger des Typus 1 fast 4mal, solche des Typus 3 doppelt so häufig als sonst. Die genannten Autoren schließen daraus, daß die sporadischen Fälle akuter Pneumonie so gut wie immer durch exogene Infektion verursacht seien. *Neufeld* und *Wamoscher* halten diesen Grund gegen eine Autoinfektion aber nicht für stichhaltig, da die einzelnen Typen unter bestimmten Umständen ineinander übergehen könnten.

Vorkommen in Tonsillen.

Über die Häufigkeit von Pneumokokken im *Inneren von operativ entfernten Mandeln* enthält die Literatur folgende Angaben:

In Gaumenmandeln von Erwachsenen, die wegen rezidivierender Tonsillitis enucleiert wurden, konnte *Schmitz* in 4%, *Winckler* niemals, *Davis* in 5% (1% Streptococcus mucosus), *Julianelle* in 8,8% (2mal Typ 2, 3mal Typ 4) und *Richardson* in 18% Pneumokokken nachweisen.

Wesentlich häufiger scheinen Pneumokokken in hypertrophischen Gaumen- und Rachenmandeln von Kindern zu sein: *Winckler* fand sie hierin in 10% (nur vereinzelt Streptococcus mucosus), *Wall* in 56%, *Pilot* in 65%.

Die Mäusevirulenz wurde dabei nicht von allen zitierten Autoren geprüft. Ebenso fehlt es bis auf vereinzelte Angaben an systematischen Typenbestimmungen der aus dem Mandelgewebe gezüchteten Pneumokokken.

Wir selbst fanden Pneumokokken in hypertrophischen Tonsillen von Kindern wesentlich häufiger als in Mandeln von Erwachsenen. In 111 hypertrophischen Gaumen- und Rachenmandeln von Kindern gelang uns ihr Nachweis 47mal (d. h. in 42,3%), dagegen in 43 enucleierten Mandeln von Erwachsenen nur 13mal (d. h. in 23%).

Was die *Typenzugehörigkeit* der von uns aus dem Mandelgewebe gezüchteten Pneumokokkenstämme anbelangt, so ist vor allem das außerordentlich *seltene* Vorkommen der Typen 1 und 2 bemerkenswert. In den 43 Tonsillen von Erwachsenen waren Pneumokokken vom Typ 1 und 2 niemals festzustellen, in 111 hypertrophischen jugendlichen Mandeln Pneumokokken vom Typ 1 nur 6mal (in 5,4%) und vom Typ 2 nur 5mal (in 4,5%). Die übergroße Mehrzahl der von uns aus den Tonsillen gezüchteten Pneumokokkenstämme ergab keine Agglutinationsreaktionen mit den Seren 1—3, ist also dem Typ 4 zuzurechnen. Pneumokokken vom Typ 4 konstatierten wir in 43 Gaumenmandeln von Erwachsenen 7mal (in 6,5%) und in 111 kindlichen Mandeln 31mal (in 28%), Pneumokokken vom Typ 4 5mal (in 11,8%) bzw. 5mal (in 4,5%).

Die von uns aus Mandeln gezüchteten Pneumokokken des Typ 3 waren im allgemeinen mit dem Streptococcus mucosus (*Schottmüller*) identisch, d. h. sie zeigten schleimiges Wachstum und Fliegenmadenform der Ketten (vgl. *Wirth*, Zbl. Bakter. **102**, 40). Nur ein auf Blutagar grün und schleimig wachsender, aber nicht mäusevirulenter Streptokokkenstamm wurde vom Serum 3 nicht agglutiniert, ebenso nicht von den Seren 1—2. Er ist also dem Typ 4 zuzuzählen.

In einer früheren Arbeit hatten wir Bedenken geäußert, ob es sich bei den nicht mäusevirulenten Lanzettkokken, wie sie von einer Reihe von Autoren als mehr oder weniger regelmäßige Bewohner der Tonsillen nachgewiesen wurden, wirklich um echte Pneumokokken gehandelt hat, bzw. ob es überhaupt avirulente Pneumokokken gibt. Nach unseren Erfahrungen, die mit den neuerdings von *Gundel* veröffentlichten Ergebnissen übereinstimmen, verhalten sich die *meisten* avirulenten Lanzettkokken, die wir aus Mandeln züchten konnten, auf den Differentialnährböden in der Tat *nicht* wie echte Pneumokokken, sondern sie gehören zu den anderen Unterarten der vergrünenden Streptokokken. Daß aber in den Mandeln gelegentlich auch avirulente, auf den Differentialnährböden wie echte Pneumokokken wachsende Lanzettkokken vorkommen, davon haben wir uns in mehreren Fällen einwandfrei überzeugt. In 43 Tonsillen Erwachsener fanden wir 13mal Pneumokokken, davon waren 2 Stämme (beide Typ 4, einer mit schleimigem Wachstum auf Blutagar) nicht mäusevirulent, und von 47 Pneumokokkenstämmen aus 111 hypertrophischen Mandeln von Kindern waren ebenfalls 2 Stämme (1mal Typ 1 und 1mal Typ 4) avirulent. Die Virulenzprüfung erfolgte in diesen Fällen durch subcutane Injektion von 0,2 ccm einer 15stündigen Leberbouillonkultur.

Die Frage, ob den avirulenten Pneumokokken eine pathogenetische Bedeutung zukommt, läßt sich bisher für die Mandeln nicht mit Sicherheit entscheiden. Der Umstand, daß wir in Übereinstimmung mit *Gundel* Pneumokokken in allen denjenigen Fällen, bei denen sie als *Erreger* von akuten Infekten festgestellt wurden, niemals avirulent fanden, spricht bis zu gewissem Grade dagegen, daß tieravirulente Pneumokokken wesentliche menschenpathogene Eigenschaften besitzen.

4. *Influenzabacillen.*

Die Angaben der Literatur über das *Vorkommen* von Influenzabacillen im Rachen sind sehr wechselnd. Während der Influenzaepidemie 1906/1907 fand *Scheller* auf den Tonsillen Gesunder Influenzabacillen in 23%. Mit dem Erlöschen der Epidemie ging die Zahl der Influenzabacillen zurück. *Williams* konstatierte Influenzabacillen in Rachenabstrichen von Gesunden in 40%, bei Erkältungen in 65% und bei Influenza in 92%. Im Inneren von operativ entfernten Mandeln fand *Julianelle* Influenzabacillen in 17%, *Wall* in 18% und *Pilot* in 40,9%.

In den von uns untersuchten enucleierten Tonsillen Erwachsener waren Influenzabacillen niemals, in den hyperplastischen Mandeln Jugendlicher in 18,9% nachweisbar.

5. *Staphylokokken.*

Ob die gewöhnlichen Staphylokokkenarten, wie Staphylococcus aureus und albus, die als Erreger von entzündlichen Prozessen der *äußeren* Haut recht häufig in Betracht kommen, auch für die Schleimhäute krankmachende Eigenschaften besitzen, ist fraglich. Schon *Kuttner* hat darauf hingewiesen, daß die Schleimhäute für Staphylokokken augenscheinlich einen weniger günstigen Nährboden bilden als die

äußere Haut. „Nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren kommt der Staphylokokkus nur selten als Erreger erythematöser oder katarrhalischer Erkrankungen der oberen Luftwege in Betracht. Wesentlich häufiger bei abscedierenden Prozessen“ (*Kuttner;* Literatur über die Häufigkeit von Staphylokokken im Rachen daselbst).

In chronisch entzündeten Tonsillen fand *Schmitz* Staphylokokken in 60%, *Julianelle* in 62,5%.

Zwischen den einzelnen Typen der Staphylokokken gibt es alle möglichen Übergänge. In hypertrophischen Mandeln jugendlicher Individuen konstatierte *Wall* in 56% den Staphylococcus aureus und in 50% den Staphylococcus albus, *Pilot* dagegen nur in 17% den Staphylococcus albus.

Nach unseren eigenen Untersuchungen sind Staphylokokken in der Tiefe sowohl von chronisch entzündeten, als auch von hyperplastischen Tonsillen zwar immer vorhanden, aber doch nur in spärlicher Zahl. In der Regel handelt es sich um den Staphylococcus albus. Den typischen Staphylococcus aureus (hämolyt.) konnten wir im Mandelinneren nur 2mal nachweisen (bei chronischen Tonsillitiden), davon einmal fast in Reinkultur neben mäusevirulenten Pneumokokken Typ 4. Mäusevirulente Staphylokokken fanden wir in Mandeln niemals[1].

6. *Kapselbacillen.*

Wie wir an anderer Stelle (Arch. Ohrenheilk. **1929**) ausführlich erörtert haben, werden mit dem Namen Kapselbacillen die verschiedenartigsten Mikroorganismen bezeichnet. Wir selbst fassen hier unter der Bezeichnung Kapselbacillen solche gramnegative, auf Nährböden und im Tierkörper Kapseln bildende Bacillen zusammen, die sich durch fehlende Milchgerinnung und fehlende Indolbildung vom Bac. coli unterscheiden, für weiße Mäuse stark pathogen sind, bezüglich der Säurebildung aus zuckerhaltigen Nährböden verschiedenartige Verhalten zeigen, in der Regel *unbeweglich*[2] sind und Gelatine nicht verflüssigen.

Hierher gehört das Bact. pneumoniae (*Friedländer*), der Bac. mucosus ozaenae (*Abel*) und das Bact. rhinoscleromatis (*v. Frisch*). Die beiden ersteren „Arten“ sind bisher mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln überhaupt nicht voneinander, das Bact. rhinoscleromatis nur durch serologische Methoden (Komplementbindung, Agglutination) von den übrigen zu unterscheiden.

Vorkommen im Rachen.

Anthon und *Kuszynski* fanden Friedländersche Pneumobacillen auf der Oberfläche der Gaumentonsillen wie auch in den Krypten „recht häufig“, ebenso *Reichenmüller, Fürst* (10—20%). *Julianelle* konstatierte Friedländer-Bacillen in excidierten Gaumenmandeln in 5,4%, *Pilot* in 14%, *Nett* in Rachenabstrichen in 4,5%.

---

[1] Im Vergleich dazu sei hervorgehoben, daß eigene Virulenzprüfungen von Staphylokokken aus entzündlichen Prozessen der äußeren Haut, wie Furunkeln u. dgl., eine meist sehr erhebliche Mäusevirulenz ergaben.

[2] *Pasini* hat bei einem Stamm von Bac. ozaenae (*Abel*) Eigenbewegung und Geißeln gefunden. Auch wir konnten bei einem Kapselbacillenstamm von einer Keratosis tonsillaris eine, wenn auch nur mäßige, so doch deutliche Eigenbewegung im hängenden Tropfen feststellen.

Chalier, Gate und *Grandmaison* fanden bei 410 Anginen nur 6mal Pneumobacillen; auch *Emil Mayer* fand sie im Rachen nur selten.

Nach *Kuttner* sind es meist „nur leichte, oberflächliche Schleimhauterkrankungen erythematöser und katarrhalischer Natur", bei denen der Bac. mucosus gefunden wird. *Chalier, Gate* und *Grandmaison* sahen im ganzen 17 Fälle von Bac. *Friedländer*-Tonsillitiden. Ihrer Erfahrung nach sind die lokalen Symptome der Bac. *Friedländer*-Tonsillitis sehr variabel und ihre klinischen Merkmale sind so wenig charakteristisch, daß man ohne bakteriologische Untersuchung keine Diagnose stellen kann. Neben der chronischen, aber im allgemeinen gutartigen Form, welche die Autoren als die „klassische" bezeichnen, gebe es eine schwere Form mit sehr ausgesprochenen lokalen und allgemeinen Störungen. Wenn im Verlauf einer diphtheritischen Angina *Friedländer*-Bacillen aufträten, so könne man mit einem baldigen Verschwinden der Di-Bacillen rechnen. *Lesbre* benutzte den Antagonismus zwischen Di-Bacillen und Pneumobacillen sogar therapeutisch zur Entkeimung von Di-Bacillenträgern.

Regelmäßig scheinen Kapselbacillen bei der sog. *Keratosis tonsillaris* gefunden zu werden (*Hamm* und *Torhorst, Anthon*). *Auch wir selbst konnten bei 3 Fällen von Keratosis tonsillaris mäusepathogene Kapselbacillen nachweisen.*

Jedoch ist die abnorme Verhornung jedenfalls keine *notwendige* Folge der Kapselbacilleninfektion: *Anthon* und *Stooß* beschrieben je eine Bac. Friedländer-Tonsillitis ohne Keratosis. *Fein* teilte einen Fall von Bac. Friedländer-Infektion der Mandeln mit, bei dem sich auf den Tonsillen weißliche, flache, dünne Beläge fanden. *Anthon* konnte feststellen, daß Kapselbacillen nach künstlicher Übertragung monatelang in den Tonsillenkrypten haften. Dabei traten keratosisartige Veränderungen an den Mandeln auf.

Nach unseren eigenen Untersuchungsbefunden sind mäusevirulente Kapselbacillen in den Mandeln nicht häufig. Während wir sie in der Nase bei ausgesprochener Ozaena in 95% und bei Rhinitis atrophicans non fötida in 73% feststellen konnten, fanden wir sie in 43 enucleierten Tonsillen Erwachsener nur 2mal (= in 4,6%) und in 111 hypertrophischen Mandeln von Kindern niemals. Nichtmäusevirulente gramnegative Stäbchen, die man auf Grund sonstiger biologischer Merkmale den Kapselbacillen hätte zuzählen müssen, züchteten wir aus Tonsillen niemals.

Die Frage, ob Kapselbacillen bei den entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege nur als Saprophyten anzusprechen sind, oder ob sie hier auch krankhafte Eigenschaften entfalten können, ist noch nicht einwandfrei entschieden. *Kuttner* läßt die Frage offen. Wir selbst kamen bei unseren Untersuchungen über die Bakteriologie der Rhinitis atrophicans zu der Auffassung, daß den Kapselbacillen für die Entstehung der genuinen Ozaena eine erhebliche Bedeutung zukommt.

Unsere positiven Kapselbacillenbefunde in Tonsillen sind zu gering, als daß sie irgendwelche bindenden Schlüsse bezüglich der Pathogenität der auf Tonsillen nachweisbaren Kapselbacillen zuließen. In einem Fall handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen mit subfebrilen Tempera-

turen und einer Mitralstenose, deren Mandeln keine wesentlichen lokalen Veränderungen aufwiesen. Nach der Tonsillektomie hörten die Allgemeinerscheinungen schlagartig auf, und man darf daraus wohl auf einen Zusammenhang zwischen Kapselbacilleninfektion der Mandeln und Allgemeinerkrankung schließen, zumal außer den Kapselbacillen keine pathogenen Mikroorganismen in den betreffenden Mandeln nachweisbar waren. In einem zweiten Fall enthielten die Mandeln außer den Kapselbacillen noch den Streptococcus mucosus. Es waren bereits häufiger Anginen vorausgegangen. Nach der letzten Angina hatte sich eine protrahiert verlaufende Glomerulonephritis entwickelt, über deren Verlauf nach der Tonsillektomie aber leider nichts Sicheres zu ermitteln war.

7. *Colibacillen.*

Während *Lehmann* und *Neumann* angeben, daß Colibacillen im Mund und in der Nase Gesunder häufig zu finden seien, scheinen sie in den Mandeln nur selten und spärlich vorzukommen; jedenfalls erwähnen die meisten Autoren, die systematische bakteriologische Untersuchungen der Mandeln vorgenommen haben, ihr Vorkommen nicht. Einzelne Autoren, wie z. B. *Barbier*, *Lermoyez* und *Helme* züchteten sie aus der Tiefe der Gewebe bei chronischen Anginen. *Wall* fand Colibacillen in 8% seiner Mandeln.

In den von uns untersuchten Mandeln fanden sich Colibacillen nur in 3% und niemals in größerer Menge oder in einer tiervirulenten Form. Eine pathogene Bedeutung für die Mandeln konnten wir den Colibacillen in keinem Fall zuschreiben.

8. *Proteus- und Pyocyaneusbacillen.*

Auch über das Vorkommen von Bacillen der Proteus- und Pyocyaneusgruppe wird in den Arbeiten über die Bakteriologie der Tonsillen kaum etwas erwähnt. Nach *Lehmann-Neumann* finden sich Pyocyaneusbacillen zuweilen in der Mundhöhle Gesunder.

Wir selbst konnten Proteusbacillen, die infolge ihres Schwärmvermögens leicht nachzuweisen sind, nur selten feststellen: nämlich in 43 Mandeln Erwachsener nur 4mal (sämtlich mäusevirulent) und in 111 hyperplastischen Mandeln niemals. Typische Pyocyaneusbacillen waren in keiner Mandel nachweisbar.

9. *Mikrococcus catarrhalis und Meningokokkus.*

Der Mikrococcus catarrhalis, in dem „man die nicht pathogene Stammform des Micrococcus gonorrhoeae und des Micrococcus intracellularis (= Meningococcus) vermuten kann“ (*Lehmann-Neumann*), tritt in einer harmlosen saprophytischen und in einer virulenten Variante auf.

Nach *Lehmann-Neumann* wurde er bei 132 gesunden Individuen 81mal im Sekrete der Luftwege gefunden. *Anthon* und *Kuszynski* konstatierten ihn auf normalen Tonsillen „recht häufig“. Viele Autoren halten ihn für einen obligaten Saprophyten des menschlichen Rachens (*Schottmüller*, *Waldmann*, *G. Mayer*, *v. Lingelsheim* u. a.). Als Erreger von katarrhalischen Entzündungen der oberen Luftwege wurde er von *Besançon*, *Klieneberger*, *Dunn* und *Gordon* beschrieben.

In chronisch entzündeten Tonsillen Erwachsener konnte *Schmitz* den Micrococcus catarrhalis in 15%, *Julianelle* in 19,7%, *Richardson* in 10% und in hypertrophischen Mandeln von Kindern *Pilot* in 79%, *Wall* in 94% nachweisen.

Morphologisch und kulturell gibt es zwischen dem Mikrococcus catarrhalis und dem Mikrococcus intracellularis (*Weichselbaum*), dem Erreger der epidemischen Genickstarre alle möglichen Übergänge. „Ohne Menschenversuche bleibt heute die Beweisführung oft schwer, ob ein atypischer Organismus noch zu den Erregern der Cerebrospinalmeningitis gehören kann. Es muß einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, den Formenkreis des Mikrococcus intracellularis in seinen Grenzformen zu erkennen" (*Lehmann-Neumann*). Auch agglutinatorisch scheint eine sichere Abgrenzung des Meningokokkus (*Weichselbaum*) von dem Typus *Jäger* und den sog. *Pseudomeningokokken* oder *Parameningokokken* nicht möglich zu sein.

Infolgedessen müssen alle Untersuchungsergebnisse, die über das Vorkommen der Meningokokken im Rachen veröffentlicht sind, sehr skeptisch beurteilt werden.

Scott fand im Nasensekret von Gesunden in 22% Meningokokken, *Lieberknecht* im Rachen von 150 Schulkindern in 8% „Pseudomeningokokken", *Eastwood* im Nasensekret von 480 gesunden Personen 49mal (= 10,2%) Kokken, die mikroskopisch, kulturell und serologisch von echten Meningokokken nicht zu unterscheiden waren, *Wall* in hypertrophischen jugendlichen Tonsillen in 5% Meningokokken. Bezüglich der Häufigkeit des Meningokokkus in der Nase, den Nebenhöhlen, im Nasenrachenraum und in der Paukenhöhle bei Meningitis *Weichselbaum* kann auf die ausführliche Arbeit von *Agazzi* verwiesen werden.

Auch nach unseren Erfahrungen läßt sich eine Trennung des Meningokokkus vom Mikrococcus catarrhalis in vielen Fällen nicht mit Sicherheit durchführen. Vermutlich ist der Meningokokkus nur eine virulente und „meningotrope" Variante des weitverbreiteten Genus der gramnegativen Mikrokokken.

Voss beschreibt neuerdings 2 Fälle, in denen 2 jugendliche Männer nach Schädelbasisfraktur an Meningokokkenmeningitis erkrankten, ohne daß andere Fälle von epidemischer Genickstarre in der Umgebung bekannt wurden. *King* hält gramnegative, bohnenförmige Diplokokken, etwas kleiner als Gonokokken, die er häufig in Tonsillenkrypten fand, für relativ häufige Erreger von Endokarditis, Nephritis und Polyarthritis. Nach *King* bilden diese Kokken helle, gelblich braune Kolonien mit runden Rändern, ähnlich denen des Staphylococcus albus. Intraperitoneal injiziert wirkten sie bei Meerschweinchen, Hunden und Mäusen nicht krankmachend, intravenös injiziert bei Kaninchen in 4 Tagen tödlich.

Wir selbst konnten gramnegative Mikrokokken sehr häufig im Mandelinneren nachweisen, und zwar in hypertrophischen Mandeln von Kindern häufiger als in chronisch entzündeten Mandeln von Erwachsenen. Ein Beweis dafür, daß sie in den Mandeln pathogene Eigenschaften entfalten, war nicht zu erbringen. Die Möglichkeit muß jedoch zugegeben werden, zumal manche Mandeln mit makroskopischen Zeichen

einer chronischen Entzündung außer dem Mikrococcus catarrhalis keine pathogenen Keime enthielten. Mäusevirulente gramnegative Mikrokokken fanden wir in Mandeln niemals. Etwa 5% aller Stämme war in der Kolonienform auf Blutagar (graugrünliche, saftige, fadenziehende Kolonien) und morphologisch (Diplokokken, sarcineähnliche Formen von wechselnder Größe) von echten Meningokokken nicht zu unterscheiden und versagten auch wie Meningokokken, das Wachstum auf Agar ohne Blut oder Serumzusatz.

10. Diphtheriebacillen und Pseudo-Diphtheriebacillen.

Über die *Häufigkeit* von Di-Bacillen im Rachen liegen in der bakteriologischen Literatur sehr zahlreiche und widerspruchsvolle Mitteilungen vor. *Kober* berechnete bei Gesunden in der Umgebung von Di-Kranken 18%, bei Gesunden, die nicht mit Di-Kranken verkehrten, 7% Bacillenträger. *Kliewe* und *Hoffmann*, die Abstriche aus Nase und Rachen von 3272 Kleinkindern und Säuglingen, die keine klinischen Zeichen von Di zeigten, untersuchten, fanden darin 185mal Di-Bacillen (d. h. in 5,3%). *Winckler* fand gelegentlich Di-Bacillen in Mandeln, ohne daß der klinische Abstrich positiv gewesen wäre. In chronisch entzündeten Mandeln konnten *Hambrecht* und *Nuzum* nur in 1,3% (218 Fälle, nicht tiervirulent!), *Julianelle* in 4% (keine Angaben über Virulenz) Di-Bacillen nachweisen. In hypertrophischen jugendlichen Tonsillen fand *Pilot* in 12% Di-Bacillen, davon waren aber nur 2% virulent.

Uns selbst gelang es weder in 43 Gaumenmandeln Erwachsener, noch in 111 hypertrophischen Mandeln Jugendlicher toxische Di-Bacillen nachzuweisen.

Dagegen fanden wir gelegentlich atoxische Di-Bacillen. Die Frage, ob man solche atoxischen Di-Bacillen, wie man sie bei atrophischen Prozessen so häufig feststellen kann, als echte Di-Bacillen ansprechen soll oder nicht, haben wir in unserer Abhandlung über die Bakteriologie der Rhinitis atrophicans eingehend diskutiert und wir können hier darauf verweisen.

Die Gaumenmandeln von 2 Patienten, die uns von der hiesigen Medizinischen Klinik als Di-Bacillenträgerinnen zur Tonsillektomie überwiesen waren, enthielten fast eine Reinkultur von absolut avirulenten und atoxischen Di-Bacillen. Beide Patientinnen hatten vor etwa sechs Wochen eine akute Angina ohne irgendwelche Di-spezifische Symptome durchgemacht, im Abstrich waren aber Di-Bacillen nachgewiesen worden (keine Toxizitätsprüfung). 6 Wochen nach der Angina waren an den Mandeln keine entzündlichen Erscheinungen mehr festzustellen. Lediglich der Nachweis von Di-Bacillen gab Veranlassung zur Tonsillektomie. In Anbetracht der später sich ergebenden Tatsache, daß die in den Mandeln vorhandenen Di-Bacillen völlig avirulent und atoxisch waren, muß man sich doch die Frage vorlegen, ob hier der immerhin nicht ganz belanglose Eingriff einer Tonsillektomie wirklich berechtigt war. Bisher ist nichts darüber bekannt, ob Träger von atoxischen Di-Bacillen wirklich infektiös für ihre Umgebung wirken können.

Nach den Untersuchungen von *Bärthlein*, *Römer*, *Schmitz*, *Kliewe* und *Gundel* können sich echte Di-Bacillen so weitgehend verändern, daß sie von *Pseudo-Di-Bacillen* nicht zu unterscheiden sind, wenn auch das Umgekehrte (Verwandlung von typischen Pseudo-Di-Bacillen in echte toxische Di-Bacillen) bisher noch nicht beobachtet wurde.

Unsere eigenen Erfahrungen über das Verhalten der in den Mandeln nachweisbaren Pseudo-Di-Bacillen bestätigen durchaus die von *Lehmann-Neumann* vertretene Ansicht (Bakteriologie 2, 707 [1927]), „daß es wie unter den virulenten, echten Di-Bacillen auch unter den nichtvirulenten eine große Reihe einander äußerst nahestehender Formen gibt, die sich durch wechselnde Kombination der Merkmale: Üppigkeit, Länge der Stäbchen, Körnchenbildung, Säurebildung usw. unterscheiden lassen, und die eine gleitende Reihe bilden, in welche auch die echte Di hineinpaßt".

Ebenso wie andere Untersucher — von den neueren zitieren wir *Wall* und *Pilot*, die in 30% ihrer Mandeln Pseudo-Di-Bacillen feststellten — fanden auch wir Pseudo-Di-Bacillen im Inneren der von uns untersuchten Mandeln ziemlich häufig (in ca. 20%).

In der Literatur über die Pathogenität der Pseudo-Di-Bacillen ist nirgends die primäre Infektion bewiesen (*Lehmann-Neumann*). Jedoch ist die Frage, ob nicht Mischinfektionen mit gewissen Pseudo-Di-Bacillenstämmen (sog. „Diphtheroiden") imstande sind, eine Heilung andersartiger Infektionen zu verhindern, gerade hinsichtlich der chronischen Tonsilleninfektionen, noch der weiteren Klärung bedürftig.

11. Tuberkelbacillen.

Die Bedeutung der Mandel als Eintrittspforte der Tuberkulose wurde von zahlreichen Untersuchern erkannt und bewiesen (Literatur bei *Peltesohn* und *Pfeiffer*). Doch ist die primäre Mandeltuberkulose offenbar nicht sehr häufig. Der Nachweis von Tb-Bacillen in Mandeln gelingt jedenfalls nur selten: Durch Meerschweinchenimpfungen konnten *Winckler* (171 Tonsillen) und *Nakamura* (100 Tonsillen) niemals, *Lasagna* (61 Tonsillen) nur in 1,6%, *Wall* (170 Tonsillen) nur in 2,5% Tb-Bacillen nachweisen.

Nach dem *histologischen* Befunde diagnostizierten eine Mandeltuberkulose: *Moris* in 1,7% (2000 Fälle), *Scarff* und *Whitby* in 2% (100 kindliche Mandeln), *Korns* in 2,7% (74 Fälle), *Waller* in 2,35% (8697 Fälle), *van Ree* in 3%, *Manasse* in 3,9% (180 Fälle), *McCready* und *Crowe* in 4,18% (3260 Fälle, bei Farbigen 4mal häufiger als bei Weißen), *Mullin* in 4,25% (400 Fälle), *Howard* und *Roodhouse* sowie *Wood* in 5% (mehrere 100 Fälle).

Eine *sekundäre* Mandeltuberkulose ist nach *Bandelier* bei Lungentuberkulose fast die Regel. *Fischer* fand eine Mandeltuberkulose bei 158 Fällen von Lungentuberkulose in 67,7%. In 106 kindlichen Mandeln, die wegen Cervical-Lymphdrüsentuberkulose entfernt waren, stellte *Mitchel* in 38% Tb-Bacillen fest (16mal Typ bovin., 4mal Typ human.), *Plum* fand bei 47 derartigen Fällen 12mal histologisch und bakteriologisch Tuberkulose (in 21,3%). Die Meerschweinchenimpfungen gaben *Plum* häufiger ein positives Resultat als die mikroskopische Untersuchung, ebenso *Korns*.

Die spezifische tuberkulöse chronische Tonsilitis unterscheidet sich klinisch meist nicht von den unspezifischen chronischen Tonsillitiden und ist daher nach dem lokalen Befund in der Regel nicht als solche zu erkennen.

Die bakteriologische Untersuchung der Mandeln auf Tb-Bacillen macht deshalb erhebliche Schwierigkeiten, weil andere Bakterienarten, sowohl bei Tierimpfungen als auch beim Kulturverfahren zunächst durch Behandlung mit Antiformin oder Schwefelsäure abgetötet werden müssen. Die Antiforminmethode hat sich uns nicht bewährt, eine vollständige Auflösung des Mandelgewebes konnten wir damit nicht erzielen. Wir zogen daher die *Hohn*sche Methode mit Schwefelsäurebehandlung und Impfen auf Eiernährböden vor (vgl. Abschnitt „Untersuchungsmethoden“). Bei der Beurteilung unserer Untersuchungsergebnisse ist zu beachten, daß wir bei offener Lungentuberkulose niemals operative Eingriffe an den Mandeln vornahmen, also auch niemals Mandeln von Individuen mit manifester Allgemeintuberkulose bakteriologisch untersuchten.

Auch nach unseren Ergebnissen ist die primäre Mandeltuberkulose selten: In 43 chronisch entzündeten Gaumenmandeln Erwachsener (von denen 11 auch auf Meerschweinchen verimpft waren) konnten wir niemals, und in 111 hyperplastischen jugendlichen Mandeln (von denen 32 auf Meerschweinchen verimpft waren) nur einmal Tuberkelbacillen nachweisen.

In diesem einen Falle waren Kultur- und Tierversuch übereinstimmend positiv, gleichzeitig bestanden auffallend harte Schwellungen der oberen Cervicaldrüsen, die schon klinisch Verdacht auf Mandeltuberkulose erweckt hatten. Die Tonsillo- und Adenotomie hatte übrigens keinen Einfluß auf die Drüsenschwellungen, wie das ja auch *Lasagna*, *Tschiassny*, *McCready* und *Crowe* betonten.

12. *Aktinomycespilze.*

Kümmel glaubt, daß die aktinomykotische Tonsillitis wohl sicher gelegentlich den Ausgangspunkt schwerer Infektionen bilden könne, wenn er auch den Angaben von *Grosvenor* u. a., die in einem großen Prozentsatz von exstirpierten Mandeln echte Aktinomycespilze gefunden haben wollen, erhebliches Mißtrauen entgegenbringt.

Miodowsky fand aktinomycesähnliche, aber mit Aktinomykose nicht identische Pilze in 174 Mandeln 17 mal (in 10%), *Davis* in mehreren 100 Mandeln aktinomycesähnliche Körner in 30% (bei 500 Schweinetonsillen in 4,7%, bei Rindertonsillen niemals), *Tunicliff* fast in allen Tonsillen schlecht riechende, graugelb gefärbte Körnchen, die mikroskopisch eine den Aktinomyceskörnchen ähnliche Struktur zeigten, *E. Meyer* fast regelmäßig im Lacuneninhalte leptothrixartige Stäbchen, Fäden und Mycelien. *Grosvenor* hält die von ihm in 14 von 100 entfernten Mandeln festgestellten Fadenpilze für echte Aktinomycespilze. *Oda* machte sehr sorgfältige Untersuchungen an 55 Fällen von chronischer Tonsillitis, indem er 350—400 Schnitte von jeder Mandel mikroskopisch durchsuchte. Er fand dabei aktinomycesähnliche Drusen, deren Umfang er etwas größer schätzt als die der echten Aktinomykose, bei 42 von 55 Fällen, d. h. in 76%. Da *Oda* diese Drusen auch im Parenchym und im peritonsillären Gewebe nachweisen konnte, ist er geneigt, ihnen eine gewisse ursächliche Rolle bei der chronischen Tonsillitis zuzuschreiben. In einem Falle von Halsaktinomykose, die ihre Eingangspforte in den Gaumenmandeln hatte, waren die Aktinomycesdrusen in den betreffenden Gaumenmandeln ganz identisch mit den sog. aktinomycesähnlichen Drusen in den früher

untersuchten Mandeln und *Oda* schließt daraus, daß die aktinomycesähnlichen Drusen, welche in der großen Mehrzahl der chronisch entzündeten Gaumenmandeln gefunden werden, vielleicht mit dem menschenpathogenen Aktinomycespilz identisch sind. Auch *Laurent-Clare*, *Vernieuwe* und *Castellani* haben Fälle von Tonsillenerkrankungen beschrieben, als deren spezifische Erreger sie Aktinomycespilze annahmen.

Joseph fand bei chronischer Tonsillitis ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens mit fest anhaftenden, gelblichen, stippchenartigen Einlagerungen in die Schleimhaut zahlreiche, schlanke, unverzweigte, kürzere und längere, lichtbrechende Fäden, die zum Teil miteinander verfilzt waren und sich vom Soor durch ihre Zartheit und das Fehlen von Konidien unterschieden. *Joseph* bezeichnet das Krankheitsbild als „Angina leptothricia" und weist darauf hin, daß ähnliche Befunde von *B. Fränkel* („Mycosis benigna"), *Bazar*, *Hering*, *Blumer* und *McFarlane*, *Fürbringer* und *McKianey* mitgeteilt worden sind (Literatur bei *Huntemüller* und bei *Plaut*).

Wir selbst fanden im Lacuneninhalt von 19 chronisch entzündeten Mandeln, die wir daraufhin untersuchten, 15mal aktinomycesartige Mycelien und können also ihr häufiges Vorkommen bei chronischer Tonsillitis bestätigen. Unseres Erachtens läßt sich zur Zeit die Frage, ob es sich hierbei wirklich um echte menschenpathogene Aktinomycespilze handelt, nicht entscheiden, da alle bisher zur Unterscheidung der einzelnen Aktinomycesarten — nach *Lieske* unterscheidet die bisherige Literatur weit über 100 verschiedene Strahlenpilzarten — angewandten Merkmale mehr oder weniger variabel sind.

13. *Fusiforme Stäbchen.*

Ähnlich wie bei den Aktinomycespilzen liegen die Verhältnisse bei den fusiformen Stäbchen. Wenn auch ihre früher vielfach umstrittene menschenpathogene Bedeutung insbesondere bei der *Plaut*schen fusispirillären Amygdalitis heute fast allgemein anerkannt wird, findet man sie andererseits doch so häufig im Lacuneninhalte der Mandeln, daß es fraglich erscheinen muß, ob sie hier mehr als eine nur saprophytäre Rolle spielen.

Schmitz konnte fusiforme Stäbchen in 11%, *Pilot* in 20% von enucleierten Tonsillen nachweisen. *Segain*, *Bouchet* und *Logeais* glauben, daß die chronische Mandelinfektion mit der fusispirillären Symbiose den Boden für akute Infekte ebnet.

Auch bei den von uns untersuchten chronisch-entzündeten Gaumenmandeln waren fusiforme Stäbchen so gut wie immer im Buchteninhalte mehr oder weniger zahlreich nachweisbar.

B. Die Bakterienflora der Mandeln im Vergleich zum klinischen Befund.

Abgesehen von den spezifischen, diphtherischen, luischen und tuberkulösen Infektionen, die an den Mandeln mehr oder weniger charakteristische Veränderungen hervorrufen, besteht nach der heutigen An-

schauung insbesondere bei den chronischen Tonsillitiden kein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Art und Virulenz der Mandelmikroorganismen und dem klinischen Befunde. Weil zahlreiche Untersucher feststellen konnten, daß pathogene und tiervirulente Keime häufig bei gesunden Individuen im Rachen vorkommen, legen die meisten dem Nachweis pathogener Keime in den Mandeln keinen besonderen Wert bei. Den Grund dafür, weshalb chronische Infektionen der Mandeln mit pyogenen Kokken in einem Fall zu schweren Komplikationen führen, während sie im anderen Fall keine Störungen lokaler und allgemeiner Art verursachen, sucht man weniger in Unterschieden der Art und Virulenz der Erreger, als in Verschiedenheiten der lokalen und allgemeinen Körperabwehrkräfte. Bei der Beurteilung der Mandeln und bei der Indikationsstellung zur Tonsillektomie lassen wir uns im wesentlichen von klinischen Gesichtspunkten leiten. In letzter Zeit mehren sich aber die Stimmen (vor allem von amerikanischer Seite), welche auch dem bakteriologischen Befunde für die Beurteilung eines fraglichen Zusammenhanges zwischen Mandeln und unklaren Allgemeinerkrankungen und für die Indikationsstellung zu einer evtl. Tonsillektomie eine größere Bedeutung zuerkennen möchten.

1. Die Bakterienflora makroskopisch normaler Tonsillen.

Der Wert, welchen man dem Nachweis pathogener Mikroorganismen in Tonsillen beilegen darf, hängt im wesentlichen von der grundsätzlichen Frage ab, ob krankheitserregende Keime auf der völlig gesunden Tonsille geeignete Vermehrungsbedingungen finden, oder ob das nur auf der kranken, d. h. in ihren Abwehrkräften geschwächten Tonsille der Fall ist. Darf man aus dem Vorhandensein pathogener Keime in makroskopisch normalen Mandeln den Schluß herleiten, daß man es bei den betreffenden Mandeln mit einem Mangel an Abwehrkräften, also mit kranken Organen zu tun hat?

Eine Beantwortung dieser grundsätzlichen Frage wird vor allem durch zwei Gründe erschwert: 1. Durch die nicht unerheblichen Schwierigkeiten, mit denen selbst geübte und erfahrene Untersucher bei der makroskopischen Beurteilung der Mandeln zu kämpfen haben und 2. durch die nicht zu bezweifelnde Tatsache, daß fast alle Menschen chronische Entzündungserscheinungen irgendwelcher Art an den Mandeln aufweisen, und zwar ohne in der Regel dadurch irgendwie oder wesentlich beeinträchtigt zu sein.

ad 1. Die Ansicht *Gummings:* „Mandeln sind wie Menschen, ihr Aussehen täuscht mehr wie ihre Taten“ trifft sicherlich in einer ganzen Reihe von Fällen — nicht in allen — zu. So konnten *Anthon, Portmann* und *Cataldi* sowie *Downes* bei Tonsillen, die an ihrer Oberfläche nicht die geringsten Entzündungsmerkmale aufgewiesen hatten, im Epithel, im Bindegewebe und in den Follikeln, und vor allem in der Tiefe der Krypten entzündliche Veränderungen nachweisen. Solche

Mandeln mit mikroskopischen Veränderungen bei klinisch normalem Aussehen dürfen natürlich nicht als „gesund“ bezeichnet werden.

ad 2. Die übergroße Mehrzahl aller Arbeiten, die sich mit der Bakterienflora der Tonsillen beschäftigten, stammt aus der Feder von Fachbakteriologen, die in der — nicht ganz einfachen — Beurteilung von Mandelveränderungen weniger geschult sind. Diese haben sich daher in der Regel mit der Feststellung begnügt, daß „gesunde Menschen ohne akute Katarrhe und Anginen häufig pathogene Mikroorganismen in ihrem Rachen beherbergen“. Aus dieser unbestreitbaren Tatsache darf man nun aber nicht — in der irrigen Voraussetzung, daß Mandeln von gesunden Menschen ebenso gesund seien wie ihre Träger — den unberechtigten Schluß ziehen, daß pathogene Mikroorganismen auf gesunden Mandeln häufig seien. Wie viele absolut gesunde Menschen, die niemals über Katarrhe und Angina geklagt haben, weisen bei näherer Untersuchung nicht doch irgendwelche Zeichen einer chronischen Entzündung an ihren Mandeln auf, wie z. B. umschriebene Rötungen einzelner Mandelteile oder der vorderen Gaumenbögen, tiefe Buchten und Narbenfurchen mit Kryptenabscessen, Narben und Verwachsungen an den Gaumenbögen und leichte Drüsenschwellungen? Und wie oft finden sich nicht bei der operativen Entfernung von makroskopisch ganz normal oder fast normal aussehenden Mandeln doch erhebliche Verwachsungen mit den Gaumenbögen und kleine retro- oder kleine peritonsilläre Abscesse?

Daher muß es zweifelhaft erscheinen, ob sich über die Keimflora von „gesunden“ Mandeln je wird etwas Sicheres ermitteln lassen. Am ehesten dürfte man in dieser Frage durch vergleichende, gleichzeitige klinische, bakteriologische und histologische Untersuchungen weiterkommen. Solche Untersuchungen haben aber unseres Wissens bisher nur *Anthon* und *Kuszynski* vorgenommen und diese kommen zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß klinisch und histologisch gesunde Tonsillen auch frei von pathogenen Keimen sind. Wie schwer es ist, bei Erwachsenen klinisch völlig gesunde Mandeln aufzufinden, tritt erst so recht in Erscheinung, wenn man danach sucht. Wir selbst mußten uns jedenfalls lange bemühen, ehe es glückte 6 gesunde, erwachsene Individuen mit entzündungsfreien Mandeln, die auch keine Drüsenschwellungen hatten, aufzufinden. Bei diesen machten wir eine Probeexcision aus den Mandeln mit dem Conchotom. Die bakteriologische Untersuchung bestätigte die Ergebnisse von *Anthon* und *Kuszynski:* Sämtliche Mandeln enthielten keine pathogenen Mikroorganismen, insbesondere keine hämolytischen Streptokokken und keine Pneumokokken.

Zu einer völligen Ausschälung makroskopisch annähernd normaler Mandeln bei Patienten mit Allgemeinerkrankungen, ohne daß anamnestisch Mandelentzündungen vorausgegangen waren, konnten wir uns nur selten entschließen. Die bakteriologische Untersuchung von 7 derartigen makroskopisch annähernd normalen Tonsillen[1] von Patienten mit Allgemeinerkrankungen ergab durchweg andere Ergebnisse als die von „gesunden“ Tonsillen bei *gesunden* Individuen. Von diesen fanden sich nämlich *nur in einer* (Indikation: akute verschleppte Glomerulo-

[1] Fünf dieser Patienten hatten allerdings geringe Drüsenschwellungen.

nephritis) *keine* pathogenen Keime. In 3 Tonsillen wurden mäusevirulente *hämolytische Streptokokken* (Indikation: einmal Gelenkrheumatismus, einmal Gelenkrheumatismus und Endokarditis, einmal rezidivierende hämorrhagische Glomerulonephritis), in 1 Tonsille mäusevirulente hämolytische Streptokokken und mäusevirulente Pneumokokken des Typ 3 (Indikation: Gelenkrheumatismus und Endokarditis), in 1 Tonsille mäusevirulente Pneumokokken Typ 4 (Indikation: toxinämische Erscheinungen mit subfebrilen Temperaturen) und in einer Tonsille mäusevirulente Kapselbacillen (Indikation: subfebrile Temperaturen bei Mitralstenose) nachgewiesen.

Es scheint demnach doch so, als ob klinisch normale Mandeln von Patienten mit Allgemeinerkrankungen öfter pathogene und tiervirulente Keime enthielten, als solche von Gesunden. Jedenfalls wäre eine Nachprüfung an größerem Material wünschenswert. Denn eine Bestätigung dieser Befunde würde dafür sprechen, daß makroskopisch normal aussehende Tonsillen von Patienten mit Allgemeinerkrankungen häufig in ihrer Abwehrfähigkeit gegen pathogene Keime geschwächt, also tatsächlich krank sind, und man hätte eine gewisse Berechtigung, aus dem bakteriologischen Befunde von pathogenen Keimen in solchen makroskopisch normal aussehenden Tonsillen eine Indikation zu ihrer Beseitigung herzuleiten.

2. Die Bakterienflora von Tonsillen mit rezidivierenden und chronischen Entzündungen.

Obwohl die Sammelbezeichnung „chronische" Tonsillitis häufig für alle Mandelerkrankungen chronischen und rezidivierenden Charakters angewandt wird, hält *Kümmel* es für richtiger, von chronischer Tonsillitis nur dann zu sprechen, wenn *dauernd* entzündliche Erscheinungen an den Mandeln nachweisbar sind. In den Fällen, bei denen nur zeitweise Entzündungen auftreten, ohne daß in der Zwischenzeit entzündliche Veränderungen an den Mandeln nachweisbar sind, möchte *Kümmel* lieber nur von „rezidivierender" Tonsillitis reden. Die Frage, ob sich die Mandelflora der Patienten mit „rezidivierenden" Tonsillitiden zur Zeit des entzündungsfreien Intervalles, in dem wir die Tonsillektomie vorzunehmen pflegen, grundsätzlich von derjenigen bei „chronischen" Tonsillitiden, bei denen die Mandeln zur Zeit der Entfernung deutliche Entzündungserscheinungen zeigten, unterscheidet, muß auf Grund unserer Untersuchungen verneint werden. Hinsichtlich Art und Mäusevirulenz der Keime waren keine wesentlichen Unterschiede bei rezidivierenden und chronischen Tonsillitiden nachweisbar.

Ob *Streptokokken* in chronisch entzündeten Mandeln vorherrschen oder nicht, glaubt *Lott* schon nach dem klinischen Befunde sagen zu können. Seine Behauptung, daß man vornehmlich bei der Strepto-

kokkeninfektion am Rande des vorderen Gaumenbogens eine schmale, scharf begrenzte, dunkelrote Zone sieht, können wir nicht bestätigen. Wir stellten bei umschriebener Rötung des vorderen Gaumenbogens ebensooft andere Keime wie hämolytische Streptokokken fest.

Davis untersuchte 47 Mandeln von Patienten mit Polyarthritis, Endokarditis und Nephritis. Er fand bei diesen Allgemeinerkrankungen immer pathogene Keime in den Tonsillen, jedoch keine wesentlichen Verschiedenheiten der Keimflora bei den einzelnen Allgemeinerkrankungen: Von 28 Kranken mit chronischen Gelenkschwellungen hatten 25 hämolytische Streptokokken, 2 Pneumokokken, 1 Streptococcus mucosus, von 10 Kranken mit Endokarditis 6 hämolytische Streptokokken, 4 Pneumokokken, von 9 Kranken mit Nephritis sämtliche 9 hämolytische Streptokokken in den Gaumenmandeln. *Gording* konstatierte bei 11 Patienten mit Gelenkrheumatismus immer hämolytische Streptokokken in den Mandeln. Auch *Bell* fand Beziehungen zwischen der Anwesenheit von hämolytischen Streptokokken in excidierten Mandeln und Allgemeinerkrankungen: Patienten, die hämolytische Streptokokken in ihren Mandeln beherbergten, hatten zu 77% Allgemeinerkrankungen, solche, deren Mandeln frei von hämolytischen Streptokokken waren, dagegen nur in 30%. *Adkins* stellte bei 80% aller Patienten mit *Myokarditis* hämolytische Streptokokken in den Mandeln fest.

Wir selbst konnten in den enucleierten Gaumenmandeln von Patienten mit Allgemeinerkrankungen zwar nicht regelmäßig, aber doch überwiegend pathogene Mikroorganismen nachweisen:

Bei 13 Kranken mit *Gelenkrheumatismus* und bei 4 mit *Gelenkrheumatismus* und *Endokarditis* enthielten die Mandeln 10mal hämolytische Streptokokken (4mal mäusevirulent), 3mal Pneumokokken Typ 3 (mäusevirulent), 1mal Pneumococcus Typ 4 (mäusevirulent), 2mal mäusevirulente Proteusbacillen und nur 3mal keine pathogenen Keime. In 2 Fällen von abgelaufener *Endokarditis* fanden sich 1mal Pneumokokken Typ 4, 1mal keine pathogenen Keime, in 6 Fällen von hämorrhagischer Nephritis 1mal hämolytische Streptokokken (mäusevirulent), 2mal Pneumokokken Typ 4 (1mal mäusevirulent), 1mal Pneumokokken Typ 3 und Kapselbacillen (mäusevirulent). Bei 3 Kranken mit *subfebrilen Temperaturen* unklarer Genese ergab die bakteriologische Untersuchung der Mandeln 1mal hämolytische Streptokokken (mäusevirulent) + Proteusbacillen (mäusevirulent), 1mal Pneumokokken Typ 4 (mäusevirulent), 1mal Kapselbacillen (mäusevirulent), bei 2 Kranken mit *Osteomyelitiden* 1mal hämolytische Streptokokken (mäusevirulent) + Streptococcus viridans und 1mal Pneumokokken Typ 3 (mäusevirulent).

Die Gaumenmandeln von 23 Patienten mit Allgemeinerkrankungen enthielten also nur 5mal keine pathogenen Mikroorganismen. Aber 13 Kranke, denen wir die Mandeln lediglich wegen *rezidivierender bzw. chronischer Tonsillitis* entfernt hatten, ohne daß *Zeichen einer Allgemeinerkrankung* nachweisbar waren, verhielten sich in ihrer Mandelflora nicht wesentlich anders:

7 Mandeln beherbergten hämolytische Streptokokken (3mal mäusevirulent), 2 Streptococcus viridans (*Schottmüller*), 1 Pneumococcus Typ 4 (mäusevirulent) und nur 3 keine pathogenen Keime.

Von 6 Mandelpaaren, die wegen rezidivierender peritonsillärer Abscesse im absceßfreien Intervall enucleiert worden waren, enthielten 4 hämolytische Streptokokken (3mal mäusevirulent), 1 Pneumokokken Typ 3 (mäusevirulent), und nur in einem Falle gelang der Nachweis pathogener Keime nicht.

Ebenso wie nach den Untersuchungen von *Dietrich, Kahler, O. Mayer* und *Anthon histologisch* in Fällen chronischer Tonsillitis mit Allgemeinerkrankung keine charakteristischen Besonderheiten gegenüber Tonsillitiden ohne Allgemeinerkrankungen auffindbar sind, scheinen demnach auch bakteriologisch keine charakteristischen Verschiedenheiten der Keimflora zu bestehen. Selbstverständlich spricht das — wie *Kahler* mit Recht betont — nicht gegen einen Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung und Tonsillen. Denn wir operieren ja meistens im anfallsfreien Stadium, und da es sich oft nicht eigentlich um chronische, sondern mehr um rezidivierende Tonsillitiden handelt, brauchen entzündliche Veränderungen und pathogene Keime hier nicht unbedingt vorhanden zu sein.

3. Die Bakterienflora hypertrophischer Mandeln von Kindern.

Über die Beziehungen zwischen Hypertrophie und chronischer Entzündung der Mandeln sind die Ansichten verschieden. *Aschoff, Kahler, Czerny* u. a. halten die Tonsillenhyperplasie für eine konstitutionelle und nicht für eine entzündliche Erkrankung. *Zarniko* weist darauf hin, „daß in vielen Fällen fieberhafte, mit Katarrhen der oberen Luftwege verbundene Erkrankungen (Masern, Scharlach, Influenza, Diphtherie, Typhus) einen Anstoß zur Wucherung der adenoiden Substanz im Nasenrachen abgeben" und *Zarniko* glaubt daher, daß bakterielle Insulte das hauptsächlichste auslösende Moment der Tonsillenhyperplasie darstellen. Bezüglich der Rachenmandel ist *Zarniko* der Meinung, daß weniger die Größe der Hyperplasie als ihre Eigenschaft als Entzündungsherd dem Mittelohrtrakt verhängnisvoll wird. *Grivot* und *Leroux* und *Schramek* beobachteten, wie bei Erwachsenen eine Tonsillenhypertrophie als Folge von Anginen und Tonsillenabscessen sich entwickelte.

Unsere bakteriologischen Untersuchungsergebnisse deuten darauf hin, daß sich in der übergroßen Mehrzahl hyperplastischer Mandeln chronische Infektionsprozesse abspielen: In 92 von 111 hypertrophischen Gaumen- und Rachenmandeln waren pathogene Mikroorganismen nachweisbar, und nur 18 erwiesen sich als frei von pathogenen Keimen.

In den Fällen, in denen keine pathogenen Keime gefunden wurden, handelte es sich 6mal um eine isolierte Hypertrophie der Rachenmandel, einmal um eine isolierte Hypertrophie der Gaumenmandel.

Hämolytische Streptokokken fanden sich in den hypertrophischen Mandeln bei 42 von 73 Kindern, aber nur 12mal in der mäusevirulenten Variante. Häufig kamen sie in Mischflora mit Pneumokokken und Influenzabacillen vor.

Der *Streptococcus viridans* (*Schottmüller*) war sehr selten nachweisbar: nur bei 2 Kindern (1mal in der Rachenmandel, 1mal in der Rachen- und Gaumenmandel).

Pneumokokken wurden bei 33 von 73 Kindern nachgewiesen: Weitaus am häufigsten Typ 4 (bei 24 Kindern, oft in Mischkultur mit hämolytischen Streptokokken). Die Typen 1, 2, 3 fanden sich nur bei je 3 Kindern.

Influenzabacillen, die aus hypertrophischen Mandeln von 14 Kindern — meist in Mischkultur mit anderen pathogenen Keimen — gezüchtet wurden, zeichneten sich häufig durch einen, selbst für Influenzabacillen ungewöhnlichen, Polymorphismus aus.

Tuberkelbacillen konnten nur in 1 hypertrophischen Rachenmandel kulturell und durch Tierversuch festgestellt werden. Gleichzeitig beherbergte diese Rachenmandel mäusevirulente hämolytische Streptokokken und den Streptococcus viridans (*Schottmüller*).

Vergleich der Bakterienflora in Gaumen- und in Rachenmandeln.

Winckler, der zuerst an größerem Material vergleichend beide entfernten Tonsillen bakteriologisch untersuchte, fand dabei so gut wie immer dieselben Infektionserreger in den Gaumen- und in der Rachenmandel. Mehrfach erhielt *Winckler* auch gleiche bakteriologische Befunde bei Mitgliedern derselben Familie, indem Geschwister die gleiche Mandelflora hatten.

Pilot und *Tumpeer* konstatierten hämolytische Streptokokken und Influenzabacillen in Gaumenmandeln etwas häufiger als in Rachenmandeln (hämolytische Streptokokken in Gaumenmandeln 95%, in Rachenmandeln 91%, Influenzabacillen in Gaumenmandeln 53%, in Rachenmandeln 40%). Di-Bacillen waren reichlicher in den Gaumenmandeln, Pseudo-Di-Bacillen und Micrococcus catarrhalis reichlicher in den Rachenmandeln. Tuberkulose ist nach *Mullin* häufiger in den Gaumenmandeln (1,8% Tuberkulose in Rachenmandeln, 3,6% Tuberkulose in Gaumenmandeln, histologisch nachgewiesen). *Wall* fand in Rachenmandeln überhaupt stets weniger Bakterien (sowohl an Zahl als an Art) als in Gaumenmandeln[1].

Wir konnten bei 38 Kindern die gleichzeitig durch Tonsillo- bzw. Adenotomie entfernten Gaumen- und Rachenmandeln vergleichend untersuchen. Dabei ergab sich in der Regel (vgl. Tab. 2) — wie bei *Winckler* — eine ganz auffallende Übereinstimmung: Bei 34 Kindern waren in beiden Mandeln die gleichen Keimarten nachweisbar (besonders gilt das für die pathogenen Mikroorganismen). Nur in 4 Fällen trat ein Unterschied der Keimflora zutage, indem nämlich 3mal nur die Gaumenmandeln pathogene Keime enthielten. (2mal Pneumokokken, einmal mäusevirulente Staphylokokken) und einmal nur die Rachenmandel (mäusevirulente hämolytische Streptokokken), während die andere Mandel keine pathogenen Keime beherbergte. Verschiedenheiten etwa in dem Sinne, daß die Gaumenmandeln hämolytische Streptokokken und die entsprechende Rachenmandel Pneumokokken enthalten hätten, oder daß in den Gaumenmandeln Pneumokokken anderer Typen nachweisbar gewesen wären als in der entsprechenden Rachenmandel, ergaben sich niemals.

[1] *Caylor* und *Dick* haben versucht, die Zahl der Bakterien im Inneren der Tonsillen und die Beziehungen des Bakteriengehaltes zu anderen Krankheiten im Körper festzustellen. Die Tonsillen wurden gut ausgewaschen, ein kleines Stück herausgeschnitten und mit etwas Sand verrieben. Danach wurden je 1 ccm einer Lösung 1:10000000 mit Menschenblut-Agar zu Platten gegossen. Es ergab sich, daß keine Beziehungen zwischen Bakterienzahl und vorherrschendem Bakterientyp, zwischen Bakterienzahl und klinischem Befund, ebenso nicht zwischen Bakterientyp und histologischem Tonsillenbefund bestand. Die kleinsten, fibrös indurierten Tonsillen enthielten die Höchstzahl, die lymphoiden großen, schwammigen Tonsillen die wenigsten Keime. Tonsillen von Patienten mit Halsdrüsen enthielten 2—20mal mehr Keime.

Hämolytische Streptokokken waren in 44 hypertrophischen Gaumenmandeln von Kindern 28mal (8mal mäusevirulent) = in *63%*, in 67 hypertrophischen Rachenmandeln von Kindern aber nur 23mal (12mal mäusevirulent) = in *34%* nachweisbar. Wir können demnach das häufigere Vorkommen von hämolytischen Streptokokken in hypertrophischen Gaumenmandeln (*Pilot* und *Tumpeer*) bestätigen. *Pneumokokken* fanden sich in 44 hypertrophischen *Gaumenmandeln* 18mal (= in 41%), in 67 hypertrophischen *Rachenmandeln* 29mal (= in 46%), *Influenzabacillen* 9mal (= in 22%) bzw. 12mal (= in 18%) und keine pathogenen Keime 5mal (= in 11%) bzw. 10mal (= in 14%). Bei Pneumokokken und Influenzabacillen ergaben sich also keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich des Befallenseins von Rachen- und Gaumenmandeln.

4. *Mandelflora und Drüsenschwellungen.*

Als charakteristisch für Infektionen, die von der Rachenmandel aus fortgeleitet sind, gilt eine Anschwellung der Drüsen am *hinteren* Kopfnickerrande (*Most*, *Blumenthal*). Manche Pädiater (z. B. *Hamburger*) gehen sogar so weit, daß sie diese Drüsenschwellungen hinter der Mitte des M. sterno-cleido-mastoideus als ein sicheres diagnostisches Zeichen einer Rachenmandelhyperplasie ansehen. Dieselben Drüsen erkranken auch zunächst bei dem sog. *Pfeiffer*schen „Drüsenfieber", das, wie *Trautmann* und *Lubinski* erstmals dargelegt haben, mit einer Angina retronasalis und Schwellung der zugeordneten Drüsen identisch sein dürfte. *Stickdorm* konnte eine Schwellung der Drüsen am hinteren Rande des Kopfnickers immer bei Angina retronasalis nachweisen und fand dabei als Erreger meist Influenzabacillen und Di-Bacillen.

Nach *Most*, auf dessen ausführliche Darstellung der Lymphbahnen des Halses wir hier verweisen können, ziehen die Lymphgefäße der Gaumenmandeln hinter dem Biventer und Hypoglossus und vor der Carotis interna seitwärts und abwärts zu der vorderen oberen Gruppe der Glandulae jugulares, die am Venenwinkel, dicht vor dem vorderen Rande des Kopfnickers, gelegen ist. Von hier ziehen abführende Gefäße zu den übrigen tiefen Halsdrüsen, die entlang und seitlich von den großen Halsgefäßen liegen. *Kümmel* möchte um so wahrscheinlicher eine tonsillogene Drüsenerkrankung annehmen, je ausschließlicher die ersten Drüsenetappen geschwollen sind. Dabei ist freilich zu beachten, daß wie auch *Most* betont — keine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Lymphgefäßgebieten besteht, weil die benachbarten Lymphdrüsen alle mehr oder weniger durch kommunizierende Lymphgefäße verbunden sind. Auch können lymphangitische Prozesse in der Kindheit zur Verödung ganzer Lymphgebiete führen, so daß dann bei Neuinfektionen im späteren Alter ganz ungewöhnliche Lymphwege eingeschlagen werden (Überspringen der ersten Drüsenetappen usw.).

Nach *Blumenthal* ist für die chronische Tonsillitis weniger die Schwellung der „Anginalymphdrüse" hinter dem Kieferwinkel als die der neben und hinter der submaxillaren Speicheldrüse liegenden Lymphdrüse charakteristisch. Diese Drüsen, die man nur bei gebeugtem Kopfe des Patienten in der Tiefe der Regio submaxillaris mit dem Finger tasten kann, fühlen sich ziemlich hart an und sind manchmal etwas druckempfindlich.

Statistiken über die prozentuale Häufigkeit, mit der die genannten Drüsensysteme bei den einzelnen Formen der Mandelhyperplasie und der chronischen Tonsillitis erkranken, wurden bisher unseres Wissens nicht publiziert.

Howard und *Gloyne* und *Howard* und *Roodhouse* berichten über bakteriologische und histologische Untersuchungen von Tonsillen bei Kindern mit Halsdrüsenschwellungen. Ungefähr die Hälfte aller Kinder mit hypertrophischen Gaumen- und Rachenmandeln hatten Drüsenschwellungen. Bei diesen waren die in den

Gaumenmandeln enthaltenen Keime in einem weit höheren Prozentsatz für Mäuse virulent als bei hypertrophischen Mandeln ohne Drüsenerkrankung. Streptokokken spielten die Hauptrolle, nur in 5% waren Tb-Bacillen nachweisbar.

In Fällen von Halsdrüsentuberkulose konnte *Mitchel* histologisch in 38%, durch Tierimpfung in 21% (meist Typ bovinus), *Plum* in 25% histologisch und bakteriologisch Tuberkulose nachweisen. *Mann* und *Anthon* sahen tuberkulöse Lymphdrüsen nach Tonsillektomien zurückgehen.

Von unseren 73 Kindern, deren hypertrophische Mandeln wir entfernten und bakteriologisch untersuchten, hatten weitaus die meisten (53) ziemlich ausgesprochene Schwellungen der den Mandeln zugeordneten Lymphdrüsen, nur bei 20 Kindern waren keine oder nicht mit Sicherheit fühlbare Drüsen nachweisbar. Eine Abhängigkeit zwischen Drüsenschwellungen und bakteriologischem Befund in den Mandeln ergab sich insofern, als bei den 53 Kindern mit ausgesprochenen Drüsenschwellungen 47mal, d. h. in 88% pathogene Mikroorganismen (darunter 37mal, d. h. in 70% mäusevirulente[1]), aber bei den 20 Kindern ohne Drüsenschwellungen nur 12mal, d. h. in 60% pathogene Mikroorganismen (darunter 6mal, d. h. in 30% mäusevirulente) gefunden wurden.

Die *Pirquetsche Reaktion* fiel bei den 53 Kindern mit Drüsenschwellungen 9mal, bei den 20 Kindern ohne Drüsenvergrößerungen aber niemals positiv aus. Bei den 9 pirquetpositiven Kindern waren 6mal auch die tiefen cervicalen Drüsen beteiligt, d. h. es handelte sich nicht um eine isolierte Erkrankung der den Mandeln zugeordneten Drüsen, sondern mehr um eine allgemeine Drüsenerkrankung. Eigenartigerweise war die Pirquetsche Reaktion bei dem einzigen 4jährigen Kinde, aus dessen Rachenmandel wir Tb-Bacillen (für Meerschweinchen stark, für Kaninchen wenig virulent — also Typus humanus) züchten konnten, negativ, obwohl die Drüsen vor und hinter dem Kopfnicker ziemlich erheblich vergrößert waren. Eine Morosche Percutanimpfung und eine Intracutanimpfung zeigten ebenfalls negative Ergebnisse.

Bei 29 Kindern mit einer *isolierten* Hyperplasie der Rachenmandel waren 7mal nur die sog. typischen Rachenmandeldrüsen in der Mitte des hinteren Kopfnickerrandes, 8mal außerdem auch die Drüsen in der Fossa retromandibularis und am vorderen Rande des Kopfnickers, 8mal nur die den Gaumenmandeln zugeordneten Drüsen in der Fossa retromandibularis und zwischen Zungenbein und Schilddrüsenknorpel vergrößert. Bei 6 Kindern mit isolierter Rachenmandelhyperplasie waren keine Drüsen fühlbar. Umgekehrt hatten von 6 Kindern mit alleiniger Hypertrophie der Gaumenmandeln 4 eine isolierte Schwellung der Drüsen in der Fossa retromandibularis und am vorderen Rande des Kopfnickers, eines außerdem auch eine Vergrößerung der hinter dem Kopfnicker gelegenen Drüsen. Ein Kind mit isolierter Hypertrophie der Gaumenmandeln hatte keine fühlbaren Drüsen. Eine isolierte Vergrößerung der hinter dem Kopfnicker gelegenen Drüsen war bei keinem der Kinder mit alleiniger Hyperplasie der Gaumenmandeln festzustellen.

[1] *Howarth* und *Gloyne* stellten in den Mandeln von Kindern mit Drüsenerkrankungen in 56% mäusepathogene Keime fest.

Von 38 Kindern mit *kombinierter* Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln hatte keines eine isolierte Vergrößerung der Drüsen hinter dem Kopfnicker; 13 hatten keine fühlbaren Drüsen, 10 isolierte Schwellungen der den Gaumenmandeln zugedachten Drüsen in der Fossa retromandibularis und zwischen Schildknorpel und Zungenbein; bei 15 waren sowohl die Drüsen hinter dem Kopfnicker als auch die Drüsen in der Regio retromandibularis und zwischen Zungenbein und Schildknorpel vergrößert.

Demnach waren bei 67 Fällen von Rachenmandelhyperplasie 30 mal, d. h. in 44% die Drüsen hinter dem Kopfnickerrande deutlich vergrößert, bei 6 Fällen ohne nachweisbare Rachenmandelhyperplasie[1] dagegen nur einmal. Die Lehre, daß die Schwellung der Drüsen am hinteren Kopfnickerrande auf eine Erkrankung der Rachenmandel hinweist, scheint also bis zu einem gewissen Grade richtig zu sein: Auch nach unseren Erfahrungen darf man aus einer isolierten Schwellung der am hinteren Kopfnickerrande gelegenen Drüsen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Hyperplasie der Rachenmandel schließen, jedoch spricht das Nichtvorhandensein dieser Drüsen keinesfalls dagegen.

Bei unseren 43 erwachsenen Patienten, denen wir die Gaumenmandeln *ausgeschält* haben, waren 36 mal die regionären Mandeldrüsen mehr oder weniger geschwollen, wobei allerdings zu beachten ist, daß wir uns bei der Indikationsstellung zur Tonsillektomie — besonders in zweifelhaften Fällen — mit von dem Drüsenbefunde leiten ließen. Die Zahl unserer bakteriologisch untersuchten Mandeln Erwachsener ohne Drüsenschwellung ist zu klein (7), als daß sich daraus bindende Schlußfolgerungen ableiten ließen. Da die Gaumenmandeln jedoch bei den 7 Patienten ohne Drüsenerkrankung 3 mal mäusevirulente Keime (2 mal hämolytische Streptokokken, einmal Pneumokokken) enthielten, so spricht jedenfalls das Fehlen von Drüsenschwellungen nicht unbedingt gegen das Vorhandensein pathogener Mikroorganismen in den Mandeln.

Am häufigsten fanden sich bei unseren 43 erwachsenen Patienten mit rezidivierenden bzw. chronischen Tonsillitiden eine isolierte Schwellung bzw. Druckempfindlichkeit der sog. „Anginadrüse“ in der Fossa retromandibularis (26 mal). Neben der „Anginadrüse“ waren 20 mal auch Drüsen in der Tiefe der Regio submandibularis etwa 1—2 Querfinger vor der „Anginadrüse“ fühlbar, die der Lage nach mit der *Blumenthal*schen Drüse identisch gewesen sein dürften. Bei 8 Patienten bestand neben Schwellungen der „Anginadrüsen“ eine mehr oder weniger deutliche Schwellung der Drüsen zwischen Zungenbein und Schildknorpel. Eine Beteiligung der hinter dem Kopfnickerrande gelegenen Drüsen war bei Erwachsenen nur 4 mal nachweisbar.

---

[1] Nach *Zarniko* findet man gewöhnlich in 20%, nach *Hynitsch* in 27%, nach *Hopmann* in 80% (zit. nach *Zarniko*) der Fälle von Rachenmandelhyperplasie auch die Gaumenmandeln vergrößert. Wir stellten bei 67 Kindern mit Rachenmandelhyperplasie 38 mal, d. h. in 57% auch eine Hyperplasie der Gaumenmandeln fest.



5. *Die Bedeutung der Bakterienflora in den Mandeln.*

Über die Frage nach der Bedeutung der Mandelflora lassen sich bisher nur Vermutungen äußern. Manche sprechen dem Depot von Infektionskeimen in den Tonsillen jeden Nutzen für den Organismus ab. Andere sehen umgekehrt in den Tonsillen Immunisierungsorgane (*Portmann, Strum, Withers, Gettinger, de Parel*). *Portmann* möchte daher die Tonsillen im jugendlichen Alter nur partiell entfernen.

Nachdem von *Killian* und *Eguchi*, von *Kimura* und von *Bussacca* nachgewiesen werden konnte, daß bei Versuchstieren auf *oralem* und *nasalem* Wege — also durch die intakte Schleimhaut hindurch — eine Immunisierung mit Vaccine von Pneumokokken und anderen pathogenen Keimen möglich ist, könnte man sich wohl vorstellen, daß in der Tiefe der Mandelkrypten schmarotzende pathogene Keime eine okkulte Immunisierung (= stille Feiung) bewirken. Für eine okkulte Immunisierung von den Mandeln aus würden auch die Beobachtungen von *Bloomfield* und *Felby* sprechen, wonach die dauernde Anwesenheit von hämolytischen Streptokokken in den Mandeln mit einem hohen Grad von Resistenz gegen akute Anginen einhergehen soll. Daß „nicht wenige Patienten nach der ersten schweren Anginaattacke eine Art von Immunität erlangen, indem Reinfektionen viel leichter verlaufen und schließlich ganz aufhören“, hat schon *Winckler* beobachtet.

Aber läßt die nicht unwahrscheinliche Vermutung, daß saprophytisch in den Mandelkrypten wachsende pathogene Keime gelegentlich zu einer „stillen Feiung“ führen, wirklich den Schluß zu, daß die Mandeln eine Funktion als „Immunisierungsorgane“ haben, und daß demnach der Aufenthalt von pathogenen Keimen in den Mandeln etwas Physiologisches ist? Wir möchten das nicht annehmen. Einmal spricht das Freisein klinisch gesunder Mandeln von pathogenen Keimen dagegen. Zweitens konnten wir immer wieder die Beobachtung machen, daß gerade die Mandeln, an denen sich schon öfters Infekte abgespielt haben, zu weiteren Infekten neigen; daß also hier von einer Immunisierung nichts zu bemerken ist. Umgekehrt müssen wir annehmen, daß die in solchen Mandeln vegetierenden pathogenen Keime eine ständige Gefahr für ihren Besitzer bilden, vermutlich weil sie durch irgendwelche — uns bisher unbekannte — Änderungen der Nährbodenbeschaffenheit jederzeit eine stärkere Vermehrungsfähigkeit annehmen und so die Abwehrkräfte des Organismus überwinden können. Ebensowenig wie die *gesunde* Schleimhaut der Nase, der Luftröhre und Bronchien, des Mittelohres, ja überhaupt die Oberfläche aller gesunden Organe, pathogene Keime dauernd beherbergt, möchten wir auch nicht glauben, daß gesunde Tonsillen pathogenen Mikroorganismen einen dauernden Nährboden bieten, ohne mit Abwehrmaßnahmen zu reagieren.

In diesem Sinne sprechen auch die Tierversuche *Lexers*. Er pinselte bei Kaninchen vorsichtig — ohne Verletzungen zu setzen — auf die Tonsillen mit einem feinen Pinsel Bakterienaufschwemmungen auf oder träufelte einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hinein. Dabei ergab sich, daß Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Kulturen nur ganz vereinzelt in die Tonsillen eindrangen, während hochvirulente Streptokokken meist nach kurzer Zeit eine tödliche Allgemeininfektion hervorbrachten.

Versuche am Menschen über künstliche Besiedlung der Tonsillen mit Mikroorganismen sind bisher nur vereinzelt gemacht worden. *Anthon* konnte in mehreren Fällen *Friedländer*-Bacillen zur dauernden Ansiedlung auf Gaumenmandeln bringen und so eine Keratosis tonsillaris experimentell erzeugen. *G. F.* und *G. H. Dick* haben durch Einreiben von hämolytischen Streptokokken in die Tonsillen bei Freiwilligen experimentelle Anginen erzeugt. Wie lange jedoch die bei akuten Anginen in die Mandeln eingedrungenen hämolytischen Streptokokken im allgemeinen darin haften, ist bisher nicht untersucht worden.

Voss findet in neuen Untersuchungen eine Stütze für die früher schon verschiedentlich vertretene Ansicht, wonach die chronische Tonsillitis überhaupt keinen infektiösen Prozeß darstelle, sondern einen physiologischen Rückbildungsvorgang der Mandeln im späteren Alter, nachdem sie ihre Aufgabe als Drüsen mit wachstumshemmenden Inkreten erfüllt hätten. *Voss* hält diesen Rückbildungsvorgang für identisch mit dem Abbau des Froschlarvenschwanzes durch Phagocytose und die angeblichen Entzündungsprodukte bei der „chronischen Tonsillitis" seien in Wirklichkeit Abbauprodukte. Bezüglich der Pfropfbildungen, auf die *Voss* in diesem Zusammenhang besonders exemplifiziert, hat *Kümmel* schon in seinem Referate betont, daß auch er Pfropfbildungen nicht für Entzündungsprodukte hält, und daß man daher aus dem Symptom „Pfröpfe" nicht ohne weiteres eine „chronische Tonsillitis" diagnostizieren dürfe. Dagegen kann man die von *Kümmel* angeführten Symptome der chronischen Tonsillitis wie Kryptenabscesse, umschriebene Rötungen einzelner Mandelteile und der Gaumenbögen, narbige Verwachsungen, Narbenfurchen und Drüsenschwellungen doch kaum nur als physiologische Abbauvorgänge auffassen, die sich ohne Mitwirkung infektiöser Agentien abspielen sollen. Und tatsächlich zeigten ja auch unsere bakteriologischen Untersuchungen, daß pathogene Mikroorganismen bei den Krankheitsbildern, die wir hier in der *Kümmel*schen Klinik als „chronische Tonsillitis" bezeichnen, sehr häufig in der Tiefe des Mandelgewebes nachweisbar sind.

Wir möchten dem bakteriologischen Befunde von pathogenen Mikroorganismen — besonders von tiervirulenten hämolytischen Strepto- und Pneumokokken — in Mandeln ohne makroskopisch sichtbare Entzündungserscheinungen in jedem Falle eine Bedeutung insofern beimessen, als wir daraus schließen zu können glauben: Die betreffenden Mandeln sind *krank*, ihre Abwehrkräfte sind zu gering, um den Aufenthalt pathogener Keime in ihren Krypten unmöglich zu machen. Damit

soll aber nicht gesagt werden, daß wir es für nötig hielten, nun alle derartigen Mandeln ohne weiteres operativ zu entfernen. Solange vielmehr die Infektion latent und auf die Tonsillen beschränkt bleibt, und solange keine örtlichen oder allgemeinen Reizerscheinungen auftreten, haben wir sicherlich keine Berechtigung zu operativen Maßnahmen. Denn zweifellos hat die große Mehrzahl unserer Kulturmenschen irgendwelche latente Infektionsherde in den Tonsillen, ohne dadurch zeitlebens irgendwie beeinträchtigt zu sein. Ob es im Einzelfall zu einer Bakterieninvasion oder Toxinresorption von solchen Herden aus kommt, wird sich *allein* nach dem bakteriologischen Befunde niemals mit Bestimmtheit voraussagen lassen, weil — wie *Dietrich* mit Recht betont — es hier auf das gegenseitige Verhältnis zwischen Bakterienvirulenz und lokaler Gewebsreaktion ankommt. Erst wenn örtliche oder allgemeine Störungen anzeigen, daß die Keime in die tieferen Gewebsschichten und in die Lymph- und Blutbahn eingedrungen sind (lokale Drüsenschwellungen, Temperatursteigerungen) ist eine Tonsillektomie angezeigt.

Für diagnostisch wertvoll halten wir den bakteriologischen Befund von pathogenen Mikroorganismen, besonders von tiervirulenten hämolytischen Strepto- und Pneumokokken, vor allem in Fällen von ätiologisch unklaren Allgemeinerkrankungen, in denen der örtliche Befund an den Tonsillen keine wesentlichen Veränderungen zeigt. Findet man in derartigen Fällen in der Tiefe der Mandelkrypten oder in der Tiefe eines mit dem Conchotom excidierten Mandelstückes pathogene Mikroorganismen in größerer Zahl, so dürfen wir daraus wohl die Indikation zu einer Tonsillektomie herleiten, mögen die betreffenden Mandeln makroskopisch auch noch so unverdächtig sein.

Albrecht und *Bosse* haben versucht, durch Antikörperbestimmungen im Blutserum nach Vaccination mit Mandelkeimen Beziehungen zwischen Körperabwehrkräften und Mandelkeimen bei Allgemeinerkrankungen zu finden. Sie stellten von den aus Mandeln gezüchteten Keimen eine Vaccine her, die subcutan oder intramuskulär injiziert wurde. Aus dem nach 2 und 11 Tagen entnommenen Blute wurde sodann durch Komplementbindung der Gehalt des Serums an ausgebildeten Antikörpern festgestellt. Bei 9 Fällen von Gelenkrheumatismus war keine Antitoxinbildung nachweisbar, während in 14 anderen Fällen stets deutliche Antikörperbildung nachweisbar war.

Etwas Sicheres über die Bedeutung der Mandelkeime für die Entstehung von Allgemeinerkrankungen ließe sich vielleicht durch Tierimpfungen ermitteln, wenn die tierexperimentellen Untersuchungen *Rosenows* und anderer amerikanischer Forscher über das angebliche elektive Lokalisationsvermögen der in Tonsillen zu findenden Streptokokken bzw. ihrer Toxine bestätigt werden könnten. *Rosenow* und seine Mitarbeiter fanden nämlich bei Gelenkrheumatismus in den Mandeln vorwiegend Streptokokken mit arthrotropen, bei Nephritis vorwiegend Streptokokken mit nephrotropen Eigenschaften usw. Wir sind zur Zeit

mit umfangreichen Nachprüfungen dieser amerikanischen Arbeiten beschäftigt und möchten daher auf die Frage der Organspezifität von Tonsillenkeimen erst in einer späteren Mitteilung näher eingehen.

Zusammenfassung.

An Hand eigener experimenteller Ergebnisse wurde die *Literatur über Art, Häufigkeit und Bedeutung* der in den Mandeln vorkommenden Mikroorganismen *kritisch besprochen. Eigene bakteriologische Untersuchungen* von 43 enucleierten Tonsillen Erwachsener und von 111 hypertrophischen Mandeln Jugendlicher führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Der *Streptococcus viridans* (*Schottmüller*) konnte bei Erwachsenen nur in 7%, bei Kindern nur in 1,8% der Mandeln festgestellt werden. Die große Mehrzahl der sog. vergrünenden Streptokokken war mit dem Streptococcus viridans (*Schottmüller*) nicht identisch.

2. *Pneumokokken* fanden sich in den Mandeln Erwachsener in 23%, in den Mandeln von Kindern in 42%. In der Regel handelte es sich um den Typ 4 (bei Erwachsenen in 6,5%, bei Kindern in 28%), weniger häufig um den Typ 3 (11,8% bzw. 4,5%), nur selten um den Typ 1 (0% bzw. 5,4%) und um den Typ 2 (0% bzw. 4,5%). Von 60 aus Mandeln gezüchteten Pneumokokkenstämmen waren alle bis auf 4 (3mal Typ 4, einmal Typ 1) für weiße Mäuse virulent.

3. *Hämolysierende Streptokokken* waren bei Erwachsenen in 53% (in 23% mäusevirulent), bei Kindern in 58% (in 1,8% mäusevirulent) der Mandeln nachweisbar.

4. *Tuberkelbacillen* konnten nur einmal in einer Rachenmandel festgestellt werden.

5. *Mäusevirulente Kapselbacillen* fanden wir bei Erwachsenen in 4,6%, bei Kindern niemals, *mäusevirulente Proteusbacillen* bei Erwachsenen in 7%, bei Kindern niemals, *Influenzabacillen* bei Erwachsenen niemals, bei Kindern in 18,9%. Fast *regelmäßige* Bewohner der oberflächlichen Mandelteile — weniger häufig in der Tiefe der Krypten — waren *Staphylokokken* (meist Staphylococcus albus, selten aureus; beide Varianten niemals mäusevirulent) und *Mikrococcus catarrhalis.* Zwischen *Mikrococcus catarrhalis* und *Meningokokken* gab es fließende *Übergangsformen.* Toxische *Diphtheriebacillen* konnten niemals, *Pseudo-Diphtheriebacillen* in 20% aller Mandeln nachgewiesen werden. *Colibacillen* waren nur selten und spärlich, und niemals in einer mäusevirulenten Variante nachweisbar. Im Ausstrichpräparate der Mandelpfröpfe fanden sich häufig aktinomykoseartige Mycelien und fusiforme Stäbchen.

6. *6 makroskopisch normale* Mandeln von *gesunden Individuen* waren absolut *frei* von pathogenen Keimen. Im Gegensatz dazu fanden sich in 7 makroskopisch normalen Mandeln von Patienten mit *Allgemeinerkrankungen* 6mal *pathogene* Keime. Charakteristische Verschieden-

heiten zwischen der Bakterienflora der Mandeln bei chronischer Tonsillitis *mit* Allgemeinerkrankung und der Bakterienflora der Mandeln bei chronischer Tonsillitis *ohne* Allgemeinerkrankung oder Verschiedenheiten in der Mandelflora bei den verschiedenen Formen von tonsillogenen Allgemeininfekten ergaben sich nicht.

7. Von 111 *hypertrophischen Rachen- und Gaumenmandeln* erwiesen sich nur 18 als frei von pathogenen Keimen. Von 34 Kindern, bei denen Rachen- und Gaumenmandeln gemeinsam entfernt wurden, hatten 30 in der Rachenmandel dieselbe Keimflora wie in den Gaumenmandeln.

8. *Drüsenschwellungen* bestanden bei 53 von 73 *Kindern* mit hypertrophischen Mandeln. Beim Vorhandensein von Drüsenschwellungen enthielten 88% der Mandeln pathogene Keime, beim Fehlen von Drüsenschwellungen nur 60%. Eine isolierte Schwellung der am hinteren Kopfnickerrande gelegenen Drüsen bei Kindern spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Hyperplasie der Rachenmandel, ihr Fehlen aber nicht unbedingt dagegen. Von 43 *erwachsenen* Patienten mit *chronischer Tonsillitis* hatten 26 eine isolierte Schwellung der „Anginadrüse“ in der Fossa retromandibularis, 10 außerdem auch Schwellungen der übrigen regionären Drüsen. Bei ausgesprochenen Drüsenschwellungen fanden sich fast stets pathogene Keime in den enucleierten Mandeln.

Zusammenfassend möchten wir auf Grund unserer Untersuchungen, die vielfach vertretene Meinung, daß gesunde Mandeln physiologischerweise zur Immunisierung des Organismus pathogene Keime beherbergen sollen, für unwahrscheinlich halten. Wir kommen vielmehr zu der Auffassung, daß die Mandeln ihrem Wesen nach keine Immunisierungsorgane darstellen. Das Vorhandensein pathogener Keime in den Mandeln deutet unseres Erachtens immer darauf hin, daß die betreffenden Mandeln nicht genügend Abwehrkräfte besitzen, also krank sind. Aber nicht jede Mandel mit pathogenen Keimen muß deshalb operativ beseitigt werden. Denn sicherlich haben die meisten Menschen in den Mandeln irgendwelche Infektionsherde, die zeitlebens latent bleiben, sich nicht weiter ausbreiten und keine Störungen verursachen. Von *praktischer* Bedeutung dürfte eine bakteriologische Untersuchung der Mandeln besonders bei Patienten mit ätiologisch unklaren Allgemeinerkrankungen und mit makroskopisch normalen Tonsillen sein. Finden sich bei solchen Kranken in den anscheinend gesunden Tonsillen pathogene Keime — insbesondere tiervirulente hämolytische Streptokokken und Pneumokokken —, so darf man die betreffenden Mandeln doch wohl als krank bezeichnen. Man muß in derartigen Fällen mit der Möglichkeit einer tonsillogenen Infektion rechnen und hat daher beim Fehlen sonstiger Infektionsherde wohl durchaus die Berechtigung, aus bakteriologischer Indikation die Tonsillen zu entfernen, mögen sie makroskopisch auch noch so harmlos aussehen.

Literatur.

Adkins, Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 79. — *Agazzi*, Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 193. — *Albrecht* und *Bosse*, Z. Laryng. usw. **14**, 321. — *Anthon*, Passow-Schaefers Beitr. **26**, 271. — *Anthon* und *Kuszynski*, Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 10. — *Bandelier*, Beitr. Klin. Tbk. **1906**, H. 6. — *Barbier*, *Lermoyez* und *Halme*, Zbl. f. Laryng. **11**, 171. — *Barthel*, Zbl. Bakter. **24**. — *Bärthlein*, Zbl. Bakter. **81**, 430. — *Baumann*, Münch. med. Wschr. **1906**, 1133. — *Bell*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 64. — *Besançon*, Zbl. Bakter. II Ref. **38**, 21. — *Biondi*, Dtsch. med. Wschr. **1896**, Nr 6. — *Bloomfield* und *Felty*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 244 — Zbl. Hyg. **6—11** — Bull. Hopkins Hosp. **34**, 251 (1923). — *Blumenthal*, Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 9 — Münch. med. Wschr. **1924**, 332 — Z. Hals- usw. Heilk. **23**, 288. — *Brüggemann*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 204. — *Bürgers*, Klin. Wschr. **1928**, 293. — *Bürgers* und *Herz*, Zbl. Bakter. **91**, 42. — *Busacca*, Arch. ital. Otol. **1928**. — *Castellani*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 333. — *Cataldi*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 167. — *Caylor* und *Dick*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 144. — *Chalier*, *Gaté*, *Grandmaison*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 80 u. 789. — *Clawson*, zit. nach *Reichenmüller*, Münch. med. Wschr. **1926**, 2117. — *McCready* und *Crowe*, Amer. J. Dis. Childr. **27** (1924). — *Daland*, Ann. of Otol. **35**, 1064. — *Davis*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 40 — Zbl. Bakter. II Ref. **48**, **646**; **57**, 271 — J. inf. Dis. **1912** — J. amer. med. Assoc. **55**, 26 (1910). — *Dick*, *G. F.*, und *G. H.*, J. amer. med. Assoc. **89**, 1135 (1914). — *Dietrich*, Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 43 — Handbuch Henke-Lubarsch **4**, Rachen und Tonsillen. — *Dornberger*, Jb. Kinderheilk. **35** (1893). — *Downes*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 259. — *v. Dungern*, Beitr. path. Anat. **21** (1896). — *Dunn* und *Gordon*, Zbl. Bakter. II Ref. **22**. — *Eastwood*, J. of Hyg. **15**, 405 (1916). — *Eves* und *Watson*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 901. — *Fein*, Internat. Zbl. Laryng. **1920**, 295. — *Fischer*, Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 27. — *Fränkel*, *E.*, Virchows Arch. **1925**, 254 — Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 3. — *Friedemann* und *Deicher*, Dtsch. med. Wschr. **1926**, **2147**. — *Fürst*, zit. nach *Abel-Kraus-Uhlenhut* **6**, 243 (1928). — *Gettinger*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 247. — *Goldmann*, Mschr. Ohrenheilk. **1914**, 127. — *Gording*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 658. — *Grivot* und *Leroux*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 847. — *Grosvenor*, Zbl. f. Laryng. **28**, 144 (1912). — *Gummings*, Med. J. a. Rec. **1928**, Nr 5. — *Gundel*, Persönliche Mitteilung — Zbl. Bakter. **95**, 202; **101**, 337. — *Hajek*, Wien. med. Wschr. **1928**, 111. — *Hambrecht* und *Nuzum*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 498. — *Hamon* und *Torhorst*, Arch. f. Laryng. **19** (1907). — *Havens*, Amer. J. Hyg. S. 192 — Zbl. Bakter. **73**, 63. — *Henke* und *Reiter*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1919. — *Herzberg*, Dtsch. med. Wschr. **1903**, 1. — *Hilbert*, Z. Hyg. **31**. — *Howard* und *Gloyne*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 169. — *Howarth* und *Roodhouse*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 245. — *Hübener*, Z. Hyg. **28**. — *Huntemüller*, Handbuch der path. Mikroorganismen **5** (1928), Infektionen durch Trichobakterien. — *Ito*, zit. nach *Reichenmüller*, Münch. med. Wschr. **1926**, 2117. — *Jäger*, Münch. med. Wschr. **1905**, 1685. — *Joseph*, Dtsch. med. Wschr. **1929**, 656. — *Julianelle*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 428. — *Kahler*, Klin. Wschr. **1924**, Nr 12, 504. — *Killian* und *Egudi*, zit. nach *Kimura*. — *Kimura*, Z. Hyg. **107**, 390. — *King*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 438. — *Kissling*, Naturhist. Med.-Verein, Heidelberg **1928**. — *Klieneberger*, Zbl. Bakter. II Ref. **38**, 22. — *Kliewe*, Zbl. Bakter. I Orig. **101**, 205 — Mschr. Kinderheilk. **35**, 318. — *Kober*, zit. nach *Lehmann-Neumann*. — *Korns*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 691. — *Kümmel*, Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 453. — *Kurth*, Berl. klin. Wschr. **1889**, Nr 45. — *Küster*, Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorganismen **6**, 453 (1913). — *Kuttner*, Arch. f. Laryng. **28**, 40. — *Lasagna*, Z. Hals- usw. Heilk. **8**, 494. — *Laurent-Clare*, zit. nach *Kümmel*, Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 453. — *Lehmann* und *Neumann*, Bakteriologie **2** (1917). — *Lesbre*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 380. — *Leschke*, Münch. med. Wschr. **1914**, 2433. — *Lewis*, Streptococcal pharyngitis. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1918**, 142. — *Lexer*, Arch. klin. Chir. **54**. —

Lieberknecht, Arch. f. Hyg. **68**, 163 (1908). — *v. Lingelsheim*, v. Kolle-Kraus-Uhlenhut, Handbuch der Mikrobiologie **4**, 823 (1928). — *Lorey*, Z. Hyg. **63**. — *Lott*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 280. — *Manasse*, Anatomische Untersuchungen über die Tuberkulose der oberen Luftwege. J. Springer 1927. — *Mann*, Münch. med. Wschr. **1909**, 73. — *Mayer, O.*, Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte, Kissingen, 3. Jahresvers. — *Meyer, E.*, Arch. f. Laryng. **4**, 66; **11**, 247. — *Miodowski*, Arch. f. Laryng. **19**, 277. — *Mitchel*, Internat. Zbl. Laryng. **1915**, 328; **1919**, 72. — *Moris*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 304. — *Most*, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege **1**, 1. Hälfte, 542 (1928). — *Mullin*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 305 — J. amer. med. Assoc. **80**, 1211 (1923). — *Nakamura*, Ann. Surg. **79**, 24 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 128. — *Nett*, zit. nach Abel-Kraus-Uhlenhut **6**, 245 (1928). — *Neufeld*, Zbl. Bakter. **93**, 1. — *Neufeld* und *Schnitzer*, Handbuch der Mikrobiologie von Kolle-Kraus-Uhlenhut **4**, 937 (1928). — *Netter*, Rev. d'Hyg. **11**. — *Nickols* und *Bryan*, zit. nach *Bürgers*. — *Nieter*, Z. Hyg. **56**. — *Nobecourt-Paruf-Bonnet*, Presse méd. **1920**. — *Oda*, Jap. J. med. Sci., Trans., Otol. **32**, 4 (1926). — *Pansini*, Mschr. f. Dermat. **35**, 5. — *de Parel*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 193. — *Park* und *Williams*, J. of exper. Med. **7**, 403 (1905). — *Pasteur*, Lancet **1905**, Nr 27. — *Peltesohn*, Arch. f. Laryng. **7**, 58. — *Pfeiffer*, Zbl. Tbk.forschg **18**, 1 (1922). — *Pilot* und *Tumpeer*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 416; **9**, 245 — Zbl. Hyg. **13**, 538. — *Plaut, H. C.*, Mykosen. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch **2**, Tl. 2 (1919). — *Plum*, Acta oto-laryng. (Stockh.) 8 (1926). — *Portmann*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 167. — *Powell, Alwater* und *Felton*, Amer. J. Hyg. **6**, 570 (1926). — *van Ree*, Zbl. Laryng. **35**, 220. — *Reiche* und *Schomerus*, Jb. d. Hamb. Staatskrkhauses **1907**, 289. — *Reichenmüller*, Münch. med. Wschr. **1926**, 2117. — *Richardson*, Arch. of Otolaryng. **4**, 120 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 207. — *Riser* und *Bert*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 128. — *Römer*, Berl. klin. Wschr. **1914**, 503. — *Rosenow*, Vjschr. Zahnheilk. **1924**. — *Ruediger*, J. inf. Dis. **1906**. — *Ruppel*, zit. nach *Henke* und *Reiter*. — *Rupprecht*, Mschr. Ohrenheilk. **49**, 345; **1908**, 558. — *Sachs*, zit. nach *Henke* und *Reiter*. — *Sailor*, Arch. int. Med. **24**, 604 (1919). — *Scarff* und *Whitby*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 649. — *Scheller*, Zbl. Bakter. **50**, 511. — *Schmitz*, Zbl. Bakter. **77**, 369. — *Schomerus*, Münch. med. Wschr. **1909**, 182. — *Schottmüller*, Kulturmethoden 1923. Münch. med. Wschr. **1905**, 1685. — *Schramek*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 912; **9**, 192. — *Scott*, J. of Hyg. **15**, 464 (1916). — *Segain, Bouchet, Logeais*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 291. — *Seitz*, Klin. Wschr. **1922**, 2369. — *Stickdorn*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 23. — *Stillmann*, Monogr. Rockefeller Inst. med. Res. **1917**, Nr 7. — *Stoos*, Inaug.-Diss. Basel 1895. — *Streit*, Arch. f. Laryng. **27**, 291 u. 391. — *Strum*, J. amer. med. Assoc. **34**, 103. — *Sydenstricker* und *Sulton*, Bull. Hopkins Hosp. **28**, 312 (1917). — *Thalmann*, Zbl. Bakter. **56**. — *Tschiassny*, Mschr. Ohrenheilk. **47**, 356. — *Tunicliff*, J. inf. Dis. **38**, 366 — Trans. of the Chicago pathogical society **1904**, zit. nach *Henke* und *Reiter*. — *Vermieuve*, zit. nach *Kümmel*, Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 453. — *Voss*, Z. Laryng. usw. **17**, 227 — Arch. f. Ohrenheilk. **121**, 16. — *Wall*, Zbl. Bakter. II Ref. **76**, 17 — Brit. med. J. **2**, 1025 (1922). — *Waller*, Arch. int. Med. Chicago **1921**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1921**, 323. — *Wamoscher*, Z. Hyg. **107**, 200. — *Wandel*, Dtsch. Arch. klin. Med. **78**, 1 (1903). — *Weiss*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 576. — *Widal* und *Besancon*, Zbl. Bakter. **16**. — *Winckler*, Verh. d. Ver. dtsch. Laryng. **1910**, 407 — Verh. d. dtsch. otol. Ges., Basel 1909 — Verh. d. südd. Laryng. **1906**, 317. — *Wirth*, Zbl. Bakter. **99**, 266 u. 438 — Passow-Schaefers Beitr. **26**, 190; **27**, 21 — Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 188 — Über nekrotisierende Anginen. Fortschr. Med. **1928**, Nr 17. — *Withers*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 536. — *Wolff*, Virchows Arch. **244**, 97 (1923). — *Wood*, Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 230. — *Yamaguti*, Zbl. Bakter. **90**, 345. — *Zangemeister*, Münch. med. Wschr. Nr 24. — *Zarniko*, Handbuch Denker-Kahler **3**, 61, 133 u. 78 (1928).

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Städt. Krankenanstalten Essen. — Leiter: Dr. *O. Muck*.)

Offene Wundbehandlung nach Antrotomie.

Von
Dr. M. Schrook,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 24. Juli 1929.*)

Bei einem vor Jahresfrist operierten Schläfenlappenabsceß nach Scharlachmastoiditis wandte *Muck* zum ersten Male die offene Wundbehandlung mittels einer durchlöcherten Aluminiumkapsel an. Die auffallend schnelle Verkleinerung der Wunde — die hühnereigroße Hirnhöhle war in 8 Tagen, die ganze Wunde in 42 Tagen geschlossen — und die geringe Absonderung gaben Veranlassung, diese Methode auch nach einfachen Antrotomien anzuwenden. Die offene Wundbehandlung in der Oto-Chirurgie ist nicht neu. U. a. hat sie *Linck*[1] vor Jahren bei der Nachbehandlung der Radikaloperation angewandt, jedoch bei der Antrotomie nicht versucht, weil er glaubte, die zum festen Wundverschluß erforderlichen Granulationen nur durch den Reiz der Tamponade erzielen zu können. Ohne auf das Für und Wider der offenen Wundbehandlung näher einzugehen, sollen im folgenden nur unsere Erfahrungen mit dieser Behandlungsweise mitgeteilt werden.

Um ein Einkrempeln der Wundränder zu vermeiden, wird die Wunde bei der Operation von der Mitte des hinteren Randes aus durch einen 1 cm langen T-Schnitt erweitert. Das Periost muß dabei vom Knochen abgeschoben werden, weil sonst kein genügendes Klaffen der Wunde erreicht wird. Nach der Antrotomie wird die Wunde wie bisher tamponiert. Wenn keine besonderen Komplikationen von seiten der Wunde (Fieber usw.) eintreten, bleibt der Tampon 7—8 Tage liegen. Gleich nach dem ersten Verbandwechsel setzt dann die Kapselbehandlung ein. Es handelt sich um eine durchlöcherte Aluminiumkapsel (s. Abb. 1)[2] von ovaler Form von 12 cm Länge, 10 cm Breite und $3^1/_2$ cm Höhe

[1] *Linck*: Über die Anwendung der offenen Wundbehandlung in der Otochirurgie. Z. f. Ohrenheilk. 77 (1918).

[2] Zu beziehen durch die Fa. H. Pfau-Berlin.

mit einem flachen Rand von $1^1/_2$ cm Breite. Nachdem die Gegend des unteren Wundwinkels durch Zinkpaste abgedeckt ist, wird die Kapsel durch kleine Zellstofflagen an 4 Stellen (Jochbein, Hinterhaupt, ober- und unterhalb des Ohres) unterpolstert. Die Befestigung erfolgt durch den Körnerschen Verband, wobei eine einfache Bindentour über die Kapsel gelegt wird, um das Eindringen von Insekten in das Kapselinnere zu vermeiden. Zur besseren Fixierung werden noch einige Touren Stärkebinde über den Verband gelegt, wobei aber die Kapsel selbst frei bleibt.

Welche Vorteile ergeben sich nun bei dieser Behandlungsart? Im ganzen wurden seit einem Jahre 38 Fälle von Antrotomien auf diese Weise behandelt. Bei keinem handelte es sich um die sog. „Frühoperation". Die Eiterung bestand durchschnittlich 2 bis 3 Wochen oder noch länger, bevor die Antrotomie erforderlich wurde. Die meisten Fälle boten daher ausgedehnte Knocheneinschmelzungen.



Abb. 1.

Sämtliche Patienten äußern sich einstimmig lobend über die Annehmlichkeit des Verbandes. Eine Belästigung tritt auch beim Liegen nicht ein. Wir haben im Gegenteil recht häufig die Beobachtung gemacht, daß die Patienten auch auf der Kapselseite liegen. Der Druck auf die Ohrwunde und das dadurch bedingte unangenehme Gefühl fallen durch den Schutz der starren Kapsel weg. Dies wird von den Kranken stets geäußert.

Die bislang geübte Tamponbehandlung machte einen zweitägigen, in besonders stark sezernierenden Fällen sogar täglichen Verbandwechsel nötig. Es ergibt sich dadurch für den Patienten eine Belastung, die von ihm besonders stark empfunden wird, wenn die Nachbehandlung ambulant erfolgt.

Wie schon eingangs erwähnt wurde, ist die Sekretion bei der offenen Wundbehandlung äußerst gering. Es findet sich meistens nur eine Kruste von eingetrocknetem Sekret im Bereich des unteren Wundwinkels, die entfernt wird, ohne die Wunde selbst auszutupfen. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Verbandwechseln lassen sich daher viel größer gestalten als bei der Tamponbehandlung. Nach unseren Erfahrungen genügt in der ersten Zeit ein alle 5 Tage vorgenommener Wechsel. Der eine oder andere Fall erfordert kurz nach der Operation, wenn die Sekretion noch stärker ist, einen dreitägigen

Wechsel, jedoch sind das Ausnahmen. Im weiteren Verlauf der Behandlung bleibt die Kapsel durchschnittlich 7—8 Tage liegen. Welche Vorteile sich, abgesehen von der rein technischen Seite, durch diese tamponlose Methode gerade bei der Nachbehandlung von Kindern und auch ängstlichen, nervösen Erwachsenen ergeben, wird derjenige ohne weiteres einsehen, der weiß, wie schwierig manchmal das Tamponieren werden kann. Wenn die Tamponade im allgemeinen auch nicht gerade schmerzhaft zu sein pflegt, so wird sie doch stets, wie immer wieder betont wurde, recht unangenehm empfunden. Im Gegensatz zu der Tamponbehandlung, bei der doch häufig, wenn der Verband 2 Tage liegt, ein übler Geruch auftritt, ist das Sekret bei der offenen Wundbehandlung geruchlos. Die Luft in den Zimmern, in denen sich die Kranken aufhalten, ist daher auch vollkommen frei von Wundsekretgeruch. Auch die bei der Tamponade sehr häufig auftretende Dermatitis der Umgebung kommt bei der geringen Absonderung sehr selten vor. Selbstverständlich wird es bisweilen nötig sein, einen kleinen Granulationswulst abzutragen oder eine schlaffe Granulationsstelle zu ätzen, aber das gehört zu den Seltenheiten, da die Granulationen gleichmäßig fest und glatt sind. Die übermäßig starken schlaffen Granulationsmassen, wie man sie zuweilen bei der Tamponbehandlung sieht, fehlen vollkommen.

Der möglicherweise erhobene Einwand, die Wunde könne unter der offenen Wundbehandlung austrocknen, kann an Hand unserer Erfahrungen widerlegt werden. Selbst bei Patienten, die sich längere Zeit in der Sonne aufhielten, war die Wunde stets mit einer leichten Sekretschicht bedeckt. Um die Sonne als Heilfaktor zu verwenden, haben wir uns diese Erfahrung zunutze gemacht, indem wir die Patienten mit gutem Erfolge mehrmals täglich für kurze Zeit (3—4 mal 5 Minuten) der Sonne aussetzen. Während der stationären Behandlung erfolgt außerdem jeden Tag eine kurzdauernde Wärmesonnenbestrahlung.

Noch einige Worte über die Dauer der Nachbehandlung. Im allgemeinen kommt für die Tamponbehandlung eine Zeit von 6 Wochen in Frage. Eine Norm läßt sich jedoch schwer aufstellen, da die Verhältnisse bei jeder Antrotomie anders liegen. Bei dem einen Fall ist bei geringer Pneumatisation des Warzenfortsatzes kaum Einschmelzung vorhanden, bei dem anderen findet sich ein großes, weit nach hinten und oben gehendes erkranktes Zellsystem mit Granulationen auf dem Sinus usw. Aus dieser Tatsache ergibt sich, zusammen mit der mehr oder weniger großen Heilungstendenz der einzelnen Fälle, eine verschieden lange Dauer der Nachbehandlung. Mit unserer Methode erzielten wir in Fällen mäßiger Einschmelzung in 38 Tagen eine vollkommene Heilung. Bei größerer Zerstörung erstreckte sich die Heilungsdauer auf 48—74 Tage, im Durchschnitt gerechnet auf 61 Tage.

Es muß hierbei aber betont werden, daß es sich um erhebliche Befunde, zum Teil mit Sinusthrombose und Sequesterbildung nach Scharlach- und Grippemastoiditis, handelte. Es mag zugegeben werden, daß die Heilungsdauer vielleicht durch die Erweiterung der Wunde verlängert wird, jedoch ist dieser Nachteil, wenn man es so nennen darf, nicht ein derartiger, daß er die großen Vorteile der offenen Wundbehandlung aufhebt. Eine Verlängerung der Arbeitsunfähigkeit über den Durchschnitt hinaus erfolgt im allgemeinen nicht, da viele Patienten, z. B. solche im Bureaubetrieb oder in selbständiger Stellung, die Arbeit mit dem Kapselverband wieder aufnehmen.

Außer bei Antrotomien haben wir den Kapselverband auch bei der Nachbehandlung von operierten Othaematomen mit gutem Erfolg angewandt. Es erfolgte eine überraschend schnelle Überhäutung des Knorpels an der Stelle, an der die Haut über dem Othaematom abgetragen war.

(Aus der Abteilung für Hals-Nasen-Ohrenkranke des Marienhospitals in Stuttgart. — Chefarzt: Dr. *Caesar Hirsch*.)

Der Einfluß der Bakterienflora in der Nase auf den Heilungsverlauf operativer Eingriffe.

Von
Dr. Tibor Z. Lakos.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Juli 1929.*)

Wenn auch die operativen Eingriffe im Gebiet der oberen Luftwege in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne besondere Komplikationen verlaufen, so finden wir doch bei der Bearbeitung eines größeren Materials und bei der Durchsicht der Literatur nicht selten unerwünschte postoperative Erscheinungen. In den meisten dieser Störungen handelt es sich um Anginen, Otitiden, Drüsenschwellungen und leichtere oder schwerere septische Erscheinungen. Besonders schwere Komplikationen haben wir nicht gesehen, aber *Streit* berichtet beispielsweise über drei letale Sepsisfälle und gibt seiner Verwunderung darüber Ausdruck, daß es nach Nasenoperationen, wo man in einem nicht sterilen Gebiet arbeiten muß, so relativ wenig Komplikationen gibt. *Streit* sucht den Grund für die Sepsisfälle, findet aber keinen Fehler in der Methodik und empfiehlt schließlich (als Kontrolle) vor der Operation die Temperatur zu messen. Dieses Verfahren kann von Bedeutung sein, wenn der Patient sich bereits im Beginn einer Erkrankung befindet. Für die typischen *post*operativen Störungen hat es natürlich keinen Zweck. *Haardt* versucht diesen unerwünschten Erscheinungen so vorzubeugen, daß er vor und nach der Operation einige Tage Panflavintabletten reicht, und er berichtet über guten Erfolg. Gegen diese Art der Prophylaxe mit unschädlichen Mitteln ist natürlich nichts einzuwenden, doch müssen wir an ihrem Wert etwas zweifeln.

In der Literatur finden wir keinerlei Angaben über die Ätiologie der postoperativen Komplikationen. Über den Weg der Entstehung haben die Untersuchungen von *v. Lénárt* durch Einspritzung von feingekörnten Substanzen in die Nasenschleimhaut wertvollen Aufschluß gegeben. Danach sind die nasopharyngealen Lymphbahnen wohl als der Weg der Infektion — übereinstimmend mit *Fränkels* Unter-

suchungen — anzusprechen. Der Lymphstrom sammelt sich aus der Nase in der Gegend der Tubenostien und läuft weiter in 2 Ästen zu den Gaumenbögen und den regionären Drüsen. Vielleicht spielen die physiologischen Wunden des Tonsillenepithels (*Landois*) — als Locus minoris resistentiae — auch eine Rolle.

Wenn auch *Schönemann* diesen Verlauf der Lymphbahnen nicht finden konnte, so können wir doch zu dem Problem „Wie entstehen die postoperativen Anginen?“ literarische Daten finden. Aber auf die Frage, warum und in welchen Fällen sie zustande kommen, haben wir aus der Literatur des letzten Jahrzehnts keine Antwort bekommen.

Nur *Germans* Untersuchungen haben ein Grenzgebiet berührt. In seiner Arbeit „Tamponotitis“ machte er die durch die Tamponade in ihrer Virulenz gesteigerten pathogenen Keime in der Nase für die der Nasentamponade folgenden otologischen Erkrankungen verantwortlich. Einen Beweis für die Virulenzsteigerung hat er aber mangels an Tierversuchen nicht gebracht.

Um der offenen Frage über das Zustandekommen der postoperativen Infektionen näher zu kommen, untersuchte ich auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Dr. *Caesar Hirsch*, die individuellen bakteriologischen Verhältnisse der verschiedenen Nasen. Wir wollten ein Urteil bekommen über die Wechselbeziehungen zwischen Bakterienflora und Operation: einerseits die der Flora auf den Verlauf der Heilung, andererseits aber die der Operation und eventueller Tamponade auf die Flora. Wir haben die Gesamtzahl der zur Nasenoperation (Septum, Muscheln, Nebenhöhle) kommenden Patienten eines halben Jahres vor dem Eingriff und 48 Stunden danach untersucht. Die Entnahme des Materials von der Nasen- und Rachenschleimhaut geschah nach sorgfältigstem Waschen des Gesichts mittels warmen Seifenwassers unter Vermeidung der Berührung des Nasen- und Mundeingangs mit sterilen Wattetupfern. Als Nährböden dienten gewöhnliche Bouillon, Löfflerserum, Traubenzucker- und Bouillonagar. Die bakteriologischen Untersuchungen konnte ich im Bakteriologischen Laboratorium des städtischen Katharinenhospitals ausführen, dessen Vorstand, Herr Prof. Dr. *G. Lutz*, mich bei meinen Arbeiten freundlicherweise weitgehend unterstützte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danken möchte.

Bevor wir auf unsere eigenen Untersuchungen übergehen, wollen wir einen kurzen Blick auf die normale Nasenflora werfen. Die Nase ist durch ihren exponierten Platz, ihre anatomische Beschaffenheit und physiologische Funktion den meisten Infektionen von vornherein ausgeliefert. Sie ist das große Filter für die Atmungsluft. Die Richtungsveränderung in der Strömung, die Stromverlangsamung infolge des verbreiterten Querschnitts, die vergrößerte Oberfläche durch Hereinragen der Muscheln und die feuchte, schleimige Oberfläche

der Schleimhaut ermöglichen einen guten Reinigungseffekt. So werden nach *K. B. Lehmann* vom eingeatmeten Staub mehr wie 50% in den oberen Luftwegen zurückgehalten. *Thomson* und *Hewlett* fanden, daß eine Luft, die pro Kubikzentimeter 29 Schimmelsporen und 9 Bakterien enthält, nach dem Passieren der Nase fast keimfrei war. Unter diesen Umständen ist die Ansicht *Küsters* berechtigt, daß es keine bodenständige Flora in der Nase gibt, sondern wir können alle in der Umgebung (Luft, Staub, Wasser usw.) vorkommenden Mikroorganismen von Zeit zu Zeit in der Nase nachweisen.

Vergleichen wir diese Feststellungen mit denen von *Park, Wright* und *Fränkel,* wonach die bactericide Kraft des Nasensekrets äußerst gering ist (es ist nur als ein schlechter Nährboden anzusehen), so läßt es sich sehr leicht denken, ein wie buntes Bild von Saprophyten und pathogenen Mikroorganismen in der Nase zu finden ist.

Im Lehrbuch von *Heim* finden wir, daß nur in 30% der Fälle die Nase steril ist. *Klemperer* hat dagegen keine sterile Nasenschleimhaut gefunden, und unsere Resultate stimmen auch darin überein. Neben Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, J. v.-negative[1] Diplokokken, Pseudodiphtherie, Coli usw. berichten Autoren über nicht wesentliche Saprophyten: „Plumpe Stäbchen" (von *Hajek, Reimann* regelmäßig gefunden), Bac. mesentericus, Bac. fluorescens (*R. O. Neumann*) usw.

Dasselbe gilt auch mit unbedeutenden Verschiedenheiten für den bakteriologischen Befund der Rachenhöhle und der Oberfläche der Tonsillen. Wir fanden vor der Operation:

Tabelle 1.

	Staphylo-aureus %	Staphylo-alb. %	Strepto %	Strepto-longus %	Sarzinen %	J. v.-Diplokok. %	Bacill. Megath. %	Proteus u. Coli %
Nase	74	18	38	6	3	4	54	4
Rachen . . .	68	14	60	12	4	6	31	8

Unsere Operationen wurden unter den üblichen sterilen Kautelen vorgenommen. Tamponiert haben wir ungefähr etwa $^1/_3$ Teil der Fälle und zwar mit einer Dermotafftzigarette, d. i. eine Gazerolle von 6—8 mm Durchmesser, umhüllt mit dem celloidinähnlichen Dermotafft. Dieser Tampon hat ein ausgezeichnetes Drainierungvermögen, verklebt sich nicht wie Gazestreifen mit den Wundrändern und setzt beim Entfernen keine neuen Verletzungen. Solange wie die Tamponade besteht, tritt durch die Drainage keine Sekretstauung oder Abfluß nach den Tuben ein. Die Zigaretten wurden nach 24 Stunden ohne sekundäre Blutung oder irgendwelche Störung glatt entfernt.

[1] J. v. = (Jodviolett) = Gram.

Unsere Hauptaufmerksamkeit haben wir der Frage gewidmet, ob die Nasenrachenflora durch die Operation eine Veränderung erfährt. Die nach 48 Stunden ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen ergaben eine verneinende Antwort. Wie man heute von einer aseptischen Operationstechnik wohl zu erwarten hat, haben wir nach der Operation in keinem Fall eine neue Art von Mikroorganismen entdeckt. *Die postoperative Nasenflora bleibt unverändert und ist durchaus abhängig von dem Befund vor der Operation.*

Aus der großen Gesamtzahl der operierten Fälle haben wir 31 postoperative Komplikationen beobachtet. Darunter 25 Anginen, 2 Drüsenschwellungen, 1 Otitis, 3 mal hohe Temperatur ohne andere klinische Erscheinungen. Von dieser Zahl wurden nur 10 Fälle tamponiert, also nur ein geringer Teil. Die überwiegende Zahl der Fälle war nicht tamponiert, der klinische Verlauf der tamponierten und nichttamponierten Fälle war durchaus nicht verschieden (die einzige Otitis, die wir sahen, war auch vorher nicht tamponiert). Auch der Bakterienbefund blieb nach der Tamponade unverändert.

Caldera und *Santi* haben wohl nach Hundeversuchen über eine Verschiebung der Flora durch Tamponade in der Richtung der Anaërobier berichtet, was mit unseren Resultaten — beim Menschen — nicht übereinstimmt. Auf der menschlichen Nasenschleimhaut wurden auch nach den zugänglichen Literaturangeben keine Anaërobier gefunden. Aber wie aus ihrem Erfolg zu sehen ist, haben die beiden Autoren sicherlich exakt tamponiert, und so kam es nur durch die Druckstauung in den Gefäßen und durch den mechanischen Verschluß der Nase nach außen zu einer relativen Verminderung des Sauerstoffgehaltes und zur entsprechenden Akkomodation der Flora. *Durch unsere Tamponade,* welche locker und absolut drainierend ist (wir können dies ruhig behaupten), *erleidet sowohl die Flora wie auch der klinische Verlauf keinerlei Veränderung.*

Wir konnten weder in der Art der Operation noch in der Tamponade den Grund der postoperativen Komplikationen finden. Worin also liegt dieser Grund?

Im späteren Verlauf der bakteriologischen Untersuchungen ist es uns aufgefallen, daß neben den immer vorkommenden Staphylo- und Streptokokken eine gewisse Gruppe von J.v.-positiven Stäbchen im Nasenbefund vor der Operation mit dem Auftreten der nachfolgenden Angina ziemlich parallel erscheint. Wir haben unsere weitere Aufmerksamkeit diesen Mikroorganismen zugewandt. Bei der näheren Untersuchung stellte es sich heraus, daß es sich um einen J.v.-positiven plumpen Bacillus handelt, welcher Sporenbildner, sehr lebhaft beweglich, in frischer Kultur 1—2 μ breit und 4—5 μ lang ist, in älteren Kulturen aber häufig lange Ketten und Fäden bildet (Abb. 1). Nähr-

böden gegenüber ist er ziemlich anspruchslos, er wächst auf allen gewöhnlichen Nährböden unter aëroben und fakultativ anaëroben Bedingungen. Auf Agarplatten bilden sich rundliche, zum Teil zackige, weißlich irisierende Kolonien, welche später konfluieren.

Seine chemischen Leistungen sind folgende: Milchzucker wird unter Säurebildung ohne Gasentwicklung umgesetzt, Bouillon ohne Häutchenbildung getrübt, Gelatinenstich bei p_H 7,4 ohne abstehende Ästchen, trichterförmug ohne Häutchenbildung verflüssigt.

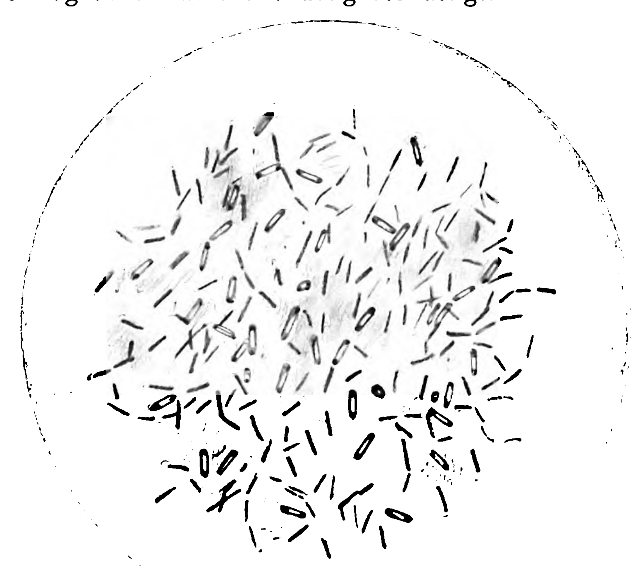


Abb. 1. Reinkultur von Megatherien (blau) und vegetativen Formen [Sporen (rot)].

Wir haben es nach der Lehmann-Neumannschen Einteilung mit dem Bacillus megatherium zu tun. Das Vorkommen dieser Bacillen ist ziemlich allgemein. Er ist im Staub, Boden, Wasser, Lebensmitteln und in der Luft zu finden, ohne pathogen zu sein. Er ist in der Umgebung des Menschen einer der am meisten verbreiteten Sporenbildner, und wenn wir an die Mannigfaltigkeit der Infektionsmöglichkeiten der Nase denken, wird es uns kaum wundern, ihm auch in der Nase zu begegnen. Die ziticrten „plumpen Stäbchen“ und der Bac. mesentericus von *Hajek*, *Neumann* und *Reimann* gehören, wenn auch nicht sicher, zu diesem Stamm, aber doch in eine naheliegende Verwandtengruppe. So unterscheiden sich z. B. Bac. mesentericus und Bac. megatherium nur in der Häutchenbildung nach einem Gelatinenstich (*Lehmann-Neumann*, Lehrbuch der Bakteriologie).

Um die toxischen Eigenschaften feststellen zu können, haben wir 5 Stämme in Reinkultur gezüchtet. Mit diesen 5 Stämmen haben wir dann eine Versuchsserie an Mäusen gemacht. Je 1 ccm Bouillonkultur haben wir je einer Maus subcutan injiziert. Der Erfolg war überraschend: *keine von den mit Reinkulturen injizierten Mäusen starb.*

Trotzdem mußten diese Stämme einen Zusammenhang mit dem Zustandekommen der postoperativen Anginen haben. Die übliche Bakterienflora der Nase, die sich im wesentlichen aus Staphylo- und Streptokokken zusammensetzt, ist nach unseren klinischen Beobachtungen und den bakteriologischen Kontrollversuchen nicht imstande die Fälle zu klären, von denen wir oben berichtet haben. An und für sich wäre es naheliegend, daß durch die gesetzte Operationswunde die Keime der Schleimhautoberfläche in den Körper eindringen und die bekannten klinischen Erscheinungen hervorrufen können. Für das Zustandekommen dieser postoperativen Störungen konnte aber doch das gleichzeitige Zusammenvorkommen von Staphylo- und Streptokokken mit diesen an sich apathogenen Stämmen von Bedeutung sein. Es käme also das Problem der Symbiose und Virulenzsteigerung in Frage.

Das Zusammenleben von Mikroorganismen kann verschieden auf dieselben wirken. Eine solche Symbiose kann ebenso eine Steigerung wie auch eine Verminderung der Virulenz hervorrufen. Eine antagonistische Wirkung, speziell auf diesem klinischen Arbeitsgebiet, ist von *van der Reis* beschrieben und experimentell durchgeführt worden. Er fand einen ausgesprochenen Antagonismus zwischen Diphtheriebacillen und Bacterium coli und behauptet durch Einführung von Aufschwemmungen von Bact. coli in die Rachenhöhle Diphtheriebacillen zum Verschwinden gebracht zu haben. Wir haben einen sehr langwierigen und hartnäckigen Fall einer Diphtheriebacillenträgerin in der Nase und im Nasenrachenraum, die nebenbei auch noch eine offene Alterstuberkulose in der Lunge hat, zurzeit mit einer Coli-Bouillonkultur in Behandlung. Abschließendes darüber zu berichten, sind wir noch nicht in der Lage.

In der allgemeinen Bakteriologie sind die Erscheinungen der antagonistischen Wirkung sehr häufig. Die symbiotischen wachstums- und virulenzfördernden Erscheinungen sind sehr viel seltener und auf unserem speziellen Arbeitsgebiet unseres Wissens noch nicht beschrieben. In Reinkultur können unsere Stämme wohl keine toxische Wirkung haben, aber beim Menschen haben wir sie auch in keinem Fall in Reinkultur gefunden, und trotzdem konnten wir nach ihrer Anwesenheit in der Flora vor der Operation spätere febrile Störungen, vor allem Anginen, beobachten.

Wir haben uns deshalb zu experimentellen Symbioseversuchen entschlossen. Das Ausgangsmaterial waren Bouillonkulturen, die mit

je einer Öse 24 Stunden alter Megatheriumkultur und einer frisch gezüchteten Staphylo- bzw. Streptokokkenkultur beimpft waren. Den Tieren wurden jeweils 0,75 ccm dieser Kultur subcutan injiziert. Als Kontrollversuche wurden Tiere mit derselben Menge der einzelnen Stämme geimpft.

In der folgenden Übersicht einer Versuchsserie bedeuten die Nummern die Buchnummern der reinen Megatherienstämme.

Tabelle 2.

Tier	Art der Injektion	Verlauf	Sektion	Herzblut	Milz
1. Maus	Megath. 917 + Staphylo-Streptokokken	Exit. n. 24 St.	Milz septisch	Megatherium und Staphylo-Streptokokken massenhaft	
2. „	Megath. 460 + Staphylo-Streptokokken	Exit. n. 72 St.	Milz o. B.	desgl.	desgl.
3. „	Megath. 707 + Staphylo-Streptokokken	Exit. n. 12 St.	Sept. Milz	desgl.	desgl.
4. „	Megath. 290 + Staphylo-Streptokokken	Exit. n. 18 St.	Vergröß. Milz	desgl.	desgl.
5. „	Megath. 194 + Staphylo-Streptokokken	Exit. n. 20 St.	desgl.	desgl.	desgl.
6. „	Megatherium 290 . . .	Kein Exitus	Tier blieb am Leben		
7. „	Staphylo- und Streptokokken	Exitus erst nach 7 Tagen	Vergröß. Milz	Streptokokken Staphylokokken	

Aus der Tab. 2 ist leicht zu ersehen, daß die allein angewandte Reinkultur von Megatherien ganz wirkungslos war, wie dies auch schon in den früher angestellten Versuchen der Fall war. Die Maus, die mit einer Staphylo-Streptokokkenkultur gespritzt würde, ging erst nach 7 Tagen zugrunde, während bei den 5 Mäusen, welche mit Mischkulturen von Megatherien, Staphylo- und Streptokokken gespritzt wurden, schon nach ganz kurzer Zeit der Exitus eintrat. Die Tatsache, daß bei der mit Staphylo- und Streptokokken allein gespritzten Maus erst nach 7 Tagen der Tod eintrat, läßt uns darauf schließen, daß die Virulenz dieser Kulturen sehr stark herabgesetzt war. Diese ganzen Versuche zeigen uns, daß eine *günstige Symbiose* zwischen den genannten Mikroorganismen bezüglich ihrer Virulenz besteht. Die allein injizierten Staphylo- und Streptokokken waren wirkungslos bzw. sehr schwach pathogen. Sie erreichten aber eine große septikämische Wirkung zusammen mit den Megatherien, die sich in den Tierversuchen in einer 100proz. Mortalität äußerte.

Ob es sich nur um eine reine Virulenzsteigerung handelt oder gleichzeitig um eine durch die Vergiftung der Gewebe herabgesetzte Widerstandsfähigkeit, kann nur eine rein theoretische Frage sein, welche keine praktischen Konsequenzen hat.

Wichtig ist es nur, daß wir in den Versuchen durch einen völlig apathogenen Saprophyten (Megatherium) durch die Symbiose mit den für die Mäuse auch nur wenig toxischen Stämmen von Staphylo- und Streptokokken eine enorme *Virulenzsteigerung* erreichen konnten.

Wollstein berichtet auch über mit Megatherien hervorgerufene Hundepneumonien, aber es gelang ihm weder in der Lunge noch im Herzblut die Erreger nachzuweisen. In unseren Fällen handelte es sich um eine *wahre Sepsis*. Ohne lokale Erscheinungen konnten wir im Herzblut



Abb. 2. Mikrophotogramm. Symbiose der Megatherien und Strepto-Staphylokokken aus dem Herzblut einer Maus. Große Stäbchen = Megatherien. (640 × vergrößerte Reproduktion = 2 : 1.)

und in der Milz die Bacillen mit den Kokken zusammen in jedem Fall massenhaft nachweisen, wie auch aus der beigefügten Photographie ersichtlich ist (Abb. 2).

Wir haben auch unsere Kulturen nach *Berkefeld* filtriert und mit diesen Filtraten auch eine Serie von Mäusen geimpft, aber das Filtrat allein war wirkungslos. Die Stämme bilden also keine Exotoxine. Zur pathogenen Wirkung ist stets die Anwesenheit der Mikroorganismen und ihrer Endotoxine nötig.

Nun hatten wir den Schlüssel in der Hand und konnten von der Mäusevirulenz zur Frage der Menschenvirulenz zurückkehren. Was wir nach diesen Virulenzsteigerungen im Tierversuch wohl erwartet

hatten, konnten wir auch tatsächlich am Krankenbett beobachten. Es ergab sich, daß die in den Laboratoriumsversuchen festgestellten Tatsachen auch klinisch dieselben sind.

In der folgenden Aufstellung können wir die Wirkung einer Symbiose bei den Kranken beobachten. Die +-Zeichen in dem Zusammentreffen der senkrechten und wagerechten Faktoren bedeutet die postoperative Erkrankung durch beide Mikroorganismen hervorgerufen. Die — -Zeichen bedeuten das Ausbleiben einer postoperativen Erscheinung.

Tabelle 3.

	Staphylococcus aureus	Staphylococcus albus	Streptokokken	Streptococc. longus	J. v.-Diplokokken	J. v. + Stäbchen	J. v. - Stäbchen	Bact. coli	Bact. proteus
Staphylococcus aureus .	—	—	—	—	—	+	+	+	+
Staphylococcus albus . .	—	—	—	—	—	+	+	+	+
Streptokokken	—	—	—	—	—	+	+	+	+
Streptococcus longus . .	—	—	—	—	—	+	+	+	+
J. v.-Diplokokken . . .	—	—	—	—	—	+	+	+	+
J. v. + Stäbchen	+	+	+	+	+	—	+	+	+
J. v. — Stäbchen	+	+	+	+	+	+	—	+	+
Bact. coli	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bact. proteus.	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Unsere klinischen Erfahrungen laut obiger Tabelle sagen, daß weder die gewöhnlichen Eiterkokken noch die in der Nase vorkommenden „Stäbchen" allein für die postoperativen Komplikationen verantwortlich sind. Es muß ein günstiges Zusammentreffen stattfinden, dann aber bleibt eine postoperative Angina nicht aus! Die Befunde von Bact. coli und proteus sind an sich interessant, können aber nicht so stark gewertet werden, da diese Stämme ja an sich imstande sind, gelegentlich Erkrankung des Menschen zu machen.

Ähnliche symbiotische Beobachtungen machten im Kriege *Fiesinger* und *Barrieu* mit angequetschten Wunden. Fanden sie den banalen Bac. mesentericus allein, so haben sie keine Abscesse gesehen, sondern nur wo auch Streptokokken vorhanden waren. Daß solche Saprophyten unter gegebenen Umständen pathogen sein können, zeigen außer dem Gesagten auch die durch Bac. subtilis (Angehörige derselben Bakteriengruppe) hervorgerufenen menschlichen und tierischen Panophthalmiefälle (*Silberschmidt* und *Stregulina*). Dagegen aber fand *Bürgers* in einer Kinderheilanstalt in Rachenhöhlen der Kinder hämolytische Streptokokken in 45,1—72,9%, ohne daß ein einziges Kind erkrankte.

Insgesamt haben wir in 32 Fällen solche Symbiosen züchten können, und es erkrankten davon postoperativ 26 Patienten (= 87,5%). Andererseits aber haben alle die postoperativ Erkrankten in der Nase diese Symbiose gehabt (= 100%).

Nun aber stammten diese bakteriologischen Ergebnisse immer aus den *vor der Operation* gemachten Abstrichen. Wir sahen ferner, daß die Flora durch den operativen Eingriff keinerlei Veränderung leidet, und so haben wir die Antwort auf das Problem in der Hand. *Eine nach der Nasenoperation auftretende Komplikation und deren Verlauf ist immer von der Bakterienflora, welche schon vor der Operation in der Nase herrschte, bedingt. Der reine Kokkenbefund spricht für keine Komplikation, eine Kokken-Bacillensymbiose aber um so sicherer.*

Was wir zu tun haben, folgt aus dem Gesagten selbst. Machen wir prinzipiell vor jedem Eingriff in der Nase einen Abstrich und legen eine Kultur an, dann können wir die Prognose schon im voraus stellen. Der ganze Prozeß dauert 24 Stunden, also eine Zeit, welche bei den zur Nasenoperation kommenden, meistens chronischen Fällen gar nicht in Betracht kommen kann. Vergleichen wir die relativ geringe Arbeit mit dem Vorteil für Patient und Operateur, so liegt es ohne weiteres auf der Hand, welch großer Vorteil es ist, daß wir durch die bakteriologische Untersuchung in die Lage versetzt werden, schon vor der Operation mit großer Wahrscheinlichkeit voraussehen zu können, ob wir in einem bestimmten Fall eine postoperative Angina zu erwarten haben. Finden wir im präventiven Abstrich unerwünschte Mikroorganismen, so können wir mechanisch oder chemisch den Patienten so lange behandeln, bis diese Bacillen verschwunden sind oder aber wir können ihn in der Zeit zwischen Operation und zu erwartendem Ausbruch der Angina (meistens 36—48 Stunden) schon abortiv behandeln.

Literatur.

Bürgers, Das Vorkommen der hämolytischen Streptokokken in der Rachenhöhle. Klin. Wschr. **1928**, 7—9. — *Caldera* und *Santi*, Flora und Tamponade. Zbl. Bakter. II Ref. **71**, 288. — *Fiesinger* und *Barrieu*, Action pathogène de certains bacilles aerobes. Zbl. Bakter. II Ref. **71**, 158. — *Germán*, Tamponotitis. Z. Hals- usw. Heilk. **1928**, 22. — *Haardt*, Zur Prophylaxe der Angina postoper. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1927**, 675. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie **1922**. — *Küster*, Bakterielle Flora in Mund- und Nasenhöhle und Vagina. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen **1928**. — *Lehmann-Neumann*, Bakteriologie 1927. — *van der Reis*, Der Antagonismus zwischen Coli- und Diphtheriebacillen. Z. exper. Med. **1922**, 30 — Die künstliche Ansiedlung von Bakterien in der Rachenhöhle. Münch. med. Wschr. **1921**, 325. — *Stregulina*, Über die Heubacillen und deren Beziehungen zur Panophthalmie. Zbl. Bakter. II Ref. **38**, 352. — *Streit*, Kongreßbericht. Z. Hals- usw. Heilk. **1923**. — *Wollstein*, Rockefeller **20**, 38.

Die biologische Artspezifität der Gräser und ihre Bedeutung für die Behandlung des Heufiebers.

Von

Prof. Dr. **C. E. Benjamins**, Groningen, Dr. **J. Idzerda**, Utrecht, und Dr. **J. H. Nienhuis**, damals in Groningen, jetzt in Almelo.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. Juli 1929.*)

In einer früheren Mitteilung in dieser Zeitschrift (20, 224) hat der erste der Verfasser auf Tatsachen hingewiesen, die uns zwingen, biologische Verschiedenheiten der Grasarten untereinander anzunehmen, und zwar Verschiedenheiten, die sich äußern in der Zusammensetzung ihrer Polleninhalte. Dies ist von größter Bedeutung für die Herstellung eines vorbeugenden Extrakts, da dieser dann Pollenbestandteile von mehr als einer Grasart umfassen muß.

Einer der Gründe, die uns auf diesen Gedankengang gebracht haben, ist der unberechenbare Verlauf der Hautreaktionen bei verschiedenen Heufieberkranken. Dabei müssen wir mit der Tatsache rechnen, daß die Hautreaktionen bei *derselben* Person, wenn sie nicht in spezifischer Behandlung steht, im großen ganzen bei Wiederholung nur geringe Schwankungen zeigen.

Läge es nun daran, daß die wirksamen Stoffe der Pollen (Atopen oder Allergenen) nur quantitativ verschieden waren, dann würde man bei einer Anzahl von Heufieberkranken regelmäßige Zahlenreihen für die Stärke der Hautreaktionen erwarten dürfen. Dies ist nun keineswegs der Fall, wie aus beifolgender Tabelle hervorgeht:

	Versuchspersonen							
	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Hautreaktion in Millimetern bei Agrostis . .	37	1	17	5	20	60	19	20
,, ,, ,, ,, Arrhenatherum	60	0	34	14	0	63	30	46
,, ,, ,, ,, Molinia . . .	5	5	22	2	13	0	13	19
,, ,, ,, ,, Dactylis. . .	7	0	1	18	19	5	30	20
,, ,, ,, ,, Alopecurus .	42	23	10	30	0	16	30	12

Man kann diese Unregelmäßigkeiten in der Größe (Stärke) der Hautreaktionen nur begreifen, wenn man annimmt, daß die Pollenarten neben einem oder mehreren gemeinsamen auch noch voneinander abweichende wirksame Stoffe enthalten.

Wir verfügen über verschiedene Methoden, dies deutlicher zu zeigen. Eine davon ist die von *Prausnitz* und *Küster*: Ein begrenzter Hautfleck einer gesunden Person kann gegen einen bestimmten Stoff passiv überempfindlich gemacht werden durch lokale Einspritzung des Serums einer Person, die gegen diesen Stoff überempfindlich ist.

Nicht jeder gesunde Mensch ist auf diese Weise lokal überempfindlich zu machen, wohl aber ein großer Prozentsatz der Menschen.

Hat jemand Frühjahrsheufieber, so kann man mit dem Serum dieses Erkrankten die Haut von einer gewissen Anzahl gesunder Individuen überempfindlich gegen Graspollen machen durch intracutane Einspritzung von 0,1 ccm dieses Serums. Spritzt man nun in den vorbehandelten Hautfleck der gesunden Person Extrakt einer Pollenart ein, gegen die der serumliefernde Hufieberkranke überempfindlich ist, so wird auf der Einspritzungsstelle eine derbe Quaddel mit rotem Hof entstehen.

Coca und *Grove* haben dieses Experiment ausgedehnt und gefunden, daß wiederholte Einspritzung mit demselben Pollenextrakt auf diesem Fleck wieder Unempfindlichkeit herstellt, wofür 2—4 Einspritzungen nötig sind. Gegen einen anderen Pollenextrakt scheint allerdings doch noch Überempfindlichkeit vorhanden, wenn zwischen diesem Pollen und dem erst gebrauchten keine Verwandtschaft besteht. So konnten sie wiederholt Ambrosiapollen (die Erreger des Herbstheufiebers) scharf von den Graspollen unterscheiden.

Sie untersuchten auch einige Graspollen wechselseitig. Verschiedene Hautstellen von neun gesunden Personen wurden passiv sensibilisiert durch das Serum eines an Frühjahrsheufieber leidenden Patienten. Hierauf wurden vier verschiedene Pollenextrakte auf den Hautstellen erprobt. Nur gegen drei davon waren sie deutlich empfindlich, nämlich gegen die von Dactylis, Phleum und Poa pratensis. Sie erhielten folgendes Resultat:

	Nummer der Versuchsperson			
	1—3	4—5	6—7	8—9
Hautfleck desensibilisiert durch . .	Dactylis	Phleum	Poa	Phleum
Hierauf Hautexperiment mit. . . .	Phleum	Dactylis	Phleum	Poa
Ergebnis der Hautexperimente . .	++	—	—	—

Allein schon aus dem Ergebnis von Vp. 1—3 sollte man auf einen erheblichen Unterschied zwischen Phleum und Dactylis schließen dürfen, wonach Phleum eine größere Menge Stoffe enthält als Dactylis in Anbetracht des Resultats bei Vp. 4—5. Die beiden anderen Proben weisen auf eine Verwandtschaft zwischen Phleum und Poa.

Die Forscher haben aber zwecks Bestimmung der Extraktstärken von der Stickstoffbestimmung nach *Kjeldahl* Gebrauch gemacht, einer

Methode, die sicher nicht die tatsächlich vorhandene Menge wirksamen Stoffes angibt, da z. B. ein alter Pollenextrakt noch viel Eiweiß, doch sehr wenig wirksamen Stoff enthält. Es war also die Aufgabe, die Experimente noch einmal und eingehender zu machen. Dies haben wir in einer veränderten Weise getan, und darüber wollen wir jetzt berichten.

Wir haben nun, statt die Haut Gesunder erst überempfindlich zu machen und danach wieder zu desensibilisieren, lieber die schon überempfindliche Haut von Heufieberkranken gebraucht und diese durch wiederholte intracutane Einspritzung eines bestimmten Pollens unempfindlich gemacht.

Ist genügende Unempfindlichkeit auf der Hautstelle erreicht, so kann man die intracutane Reaktion herbeiführen durch diverse andere Pollenextrakte. Wir haben es von vornherein darauf angelegt, für die Unempfindlichkeitsmachung eine Pollenart auszuwählen, gegen die der Erkrankte besonders empfindlich ist, d. h. die stärkste Hautreaktion zeigt bei der vergleichenden Untersuchung.

Findet man nun bei der intracutanen Reaktion auf das vorher eingespritzte Antigen eine beträchtlich verminderte oder selbst verschwundene Reaktion und bei anderen gleich starken Pollenextrakten eine lebhafte Reaktion, dann kann dies nicht auf quantitativen Verschiedenheiten beruhen, sondern es muß ein qualitativer Unterschied im Spiel sein.

Wir haben unsere Experimente an 2 Heufieberkranken anstellen können.

Zuerst wurde geprüft, wie stark die Haut auf Extrakte in der Stärke von 100 E. pro Kubikzentimeter reagierte (E. = 0,001 mg Pollen).

Zu Beginn verfügten wir nur über die Pollen von Alopecurus, Roggen, Cynosurus, Lolium, Festuca rubra und Holcus mollis.

Bei der ersten Versuchsperson, dem Herrn A., war die Hautreaktion besonders stark bei Roggen und Holcus mollis (Quaddel von 7 mm Breite mit großem roten Hof, während die anderen Pollenarten Beulen von 4—5 mm Breite gaben). Wir wählten bei ihm dann auch Roggenpollen, um Unempfindlichkeit zu erzielen.

Der zweite Patient, Frl. B., schien für alle Arten ungefähr dieselbe Empfindlichkeit zu besitzen, ein selten vorkommender Fall. Wir wählten ohne weitere Bevorzugung Cynosurus für die Desensibilisierung.

Bei beiden Patienten wurde eine bequem zugängliche Stelle auf dem Oberarm ungefähr in der Größe eines Fünfmarkstückes mit Silbernitrat umrandet. Zweimal in der Woche wurde der ganze umrandete Fleck intracutan mit dem Pollenextrakt in aufsteigender Stärke eingespritzt, beginnend mit 1 E. pro Kubikzentimeter, dann 5, 10, 20, 40 und endlich 100 E. pro Kubikzentimeter; die letzte Dosis wurde ein paarmal wiederholt. Nach gut 3 Wochen schien der behandelte Fleck

eine stark verminderte Empfindlichkeit gegen das eingespritzte Antigen erlangt zu haben, während andere Pollenextrakte noch starke Reaktionen auslösten. Im Laufe der Untersuchungen bekamen wir noch ungefähr 8 weitere Pollenarten zur Verfügung, so daß wir auch diese erproben konnten.

Ehe wir die gefundenen Zahlen geben, wollen wir noch auf einzelne Schwierigkeiten bei diesen Untersuchungen hinweisen.

Zunächst ist die Behandlung nichts weniger als angenehm für den Kranken, so daß man nicht oft auf Patienten trifft, die sich diesen Versuchen unterziehen mögen. Sodann kann man nach erreichter genügender Desensibilisierung wegen der Kleinheit der verfügbaren Oberfläche nur ein paar Pollenextrakte ausproben.

Die spezifische Unempfindlichkeit scheint nun trotz erneuter Einspritzungen langsam zurückzugehen. Um vollkommene Unempfindlichkeit zu behalten, müßte die Stärke des Pollenextraktes immer gesteigert werden, was die Vorsicht verbietet. Man kann also wohl das Prinzip der Artverschiedenheit immer wieder aufzeigen, doch keine quantitativ vergleichbaren Zahlen erhalten.

Durch ein Beispiel wollen wir diese letzte Schwierigkeit verdeutlichen.

Erhält man durch das eingespritzte Antigen kaum mehr Reaktion, mit anderen Pollenextrakten hingegen wohl, dann ist der Unterschied sehr groß; reagiert dagegen die desensibilisierte Haut noch mit einer gewissen Quaddel auf das eingespritzte Antigen und ebenso stark auf dieselben Extrakte wie im vorigen Versuch, dann ist der relative Unterschied beträchtlich kleiner.

Obwohl nun die von uns gefundenen Zahlen tatsächlich nicht quantitativ vergleichbar sind, haben wir die Hautreaktionen doch alle auf denselben Wert 100 für die eingespritzte Pollenart bezogen und sie in Kurvenform gebracht, weil diese deutlicher spricht als die Zahlen selbst.

Für den vergleichenden Versuch gebrauchten wir die intracutane Methode, d. h. mit einem Spritzchen, versehen mit feiner Nadel und kurzer Spitze, wurde jedesmal $^1/_{10}$ ccm von dem zu untersuchenden Extrakt von 100 E.-Stärke in die Haut gebracht.

Bei einer Sitzung konnten neben dem für das Unempfindlichmachen gebrauchten Antigen nur noch 3 andere Pollenextrakte untersucht werden.

Die Einstiche wurden auf dem unempfindlich gemachten Fleck und zugleich auf einer normalen Stelle irgendwo an einem der Unterarme gemacht.

Da auf dem engen Raum des behandelten Hautfleckes die entstandenen roten Flecken ineinanderliefen, haben wir nur die Breite der Quaddeln selbst gemessen. Diese Quaddeln haben, wie bekannt und an Abb. 1—2 zu sehen ist, Ausläufer. Wir haben stets die größte Breite einer Schwellung ohne Ausläufer gemessen.

Wir haben nun die gefundenen Werte der Hautreaktionen mit dem desensibilisierenden Pollenextrakt bis auf 100 umgerechnet und die für die anderen Extrakte gefundenen Zahlen entsprechend erhöht oder vermindert. Ein Beispiel mag dies verdeutlichen:

Bei dem Patienten N. (Roggenversuch) fanden wir an einem bestimmten Tag folgende Breite der entstandenen Quaddeln.

	Auf dem vorbehandelten Fleck	Auf der normalen Haut
mit Roggen	4 mm Breite	12 mm Breite
„ Agrostis	8 „ „	10 „ „
„ Avena flav.	8 „ „	7 „ „
„ Molinia	10 „ „	10 „ „

Werden nun die Reaktionen auf Roggen auf 100 gebracht, so werden die Zahlen:

	Auf dem vorbehandelten Fleck	Auf der normalen Haut
mit Roggen	100	100
„ Agrostis	200	83
„ Avena flav.	200	58
„ Molinia	250	83

Wir wollen jetzt die an verschiedenen Tagen gefundenen Zahlen, einheitlich umgerechnet, mitteilen.

Pollenart	Bei Patient A. (Reaktion auf Roggenpollen = 100)		Bei Frl. B. (Reaktion auf Cynosuruspollen = 100)	
	auf der normalen Haut	auf dem immunen Fleck	auf der normalen Haut	auf dem immunen Fleck
Secale cereale	100	100	100	188
Holcus mollis	130	170	117	188
Cynosurus	75	1000	100	100
Festuca	75	800	86	500
Lolium	75	800	86	600
Phleum	71	100	100	260
Dactylis	85	100	115	200
Alopecurus	85	140	100	188
Agrostis	83	200	115	280
Avena flav.	58	200	66	20
Molinia	83	250	53	100
Hordeum secal.	100	160	84	100
Poa pratensis	100	160	100	150
Triticum rep..	100	160	84	140
Arrhenatherum	—	—	84	80

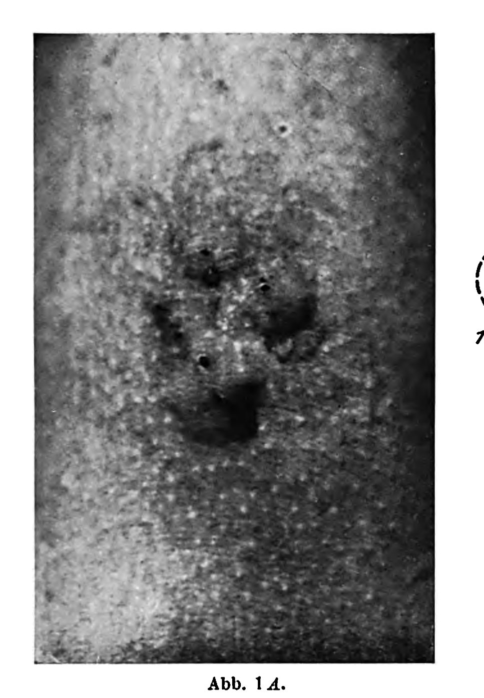


Abb. 1 *A*.

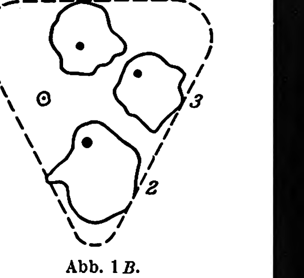


Abb. 1 *B*.

Abb. 1. *A* = Hautreaktionen auf 0,1 ccm. Pollenextrakt von 100 E. Stärke auf dem mit Roggenpollen-Extrakt unempfindlich gemachten Fleck.

B = Der Photographie nachgezogene Umrisse.
1. Reaktion auf Roggenpollen-Extrakt von 100 E.
2. „ „ Cynosuruspoll.- „ „ „ „
3. „ „ Festucapollen- „ „ „ „
4. „ „ Loliumpollen- „ „ „ „



Abb. 2 *A*.

Abb. 2 *B*.

Abb. 2. *A* = Dieselbe Reaktion wie auf Abb. 1, doch auf gesunder Haut. *B* = Zur Verdeutlichung nachgezogene Umrisse (1 = Roggen, 2 = Cynosurus, 3 = Festuca, 4 = Lolium),

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß in der Tat auf dem vorbehandelten Fleck *die Empfindlichkeit gegen den gebrauchten Pollenextrakt mehr*

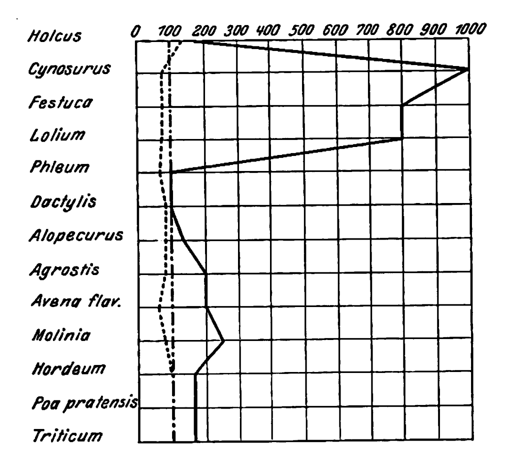


Abb. 3. Hautfleck desensibilisiert gegen Roggenpollen (N).
—.—. Reaktion von normaler und mit Roggenpollen-Extrakt (100 E) desensibilisierter Haut. Quaddelgröße auf 100 mm berechnet. ——— Reaktion der desensibilisierten Haut auf andere Pollen-Extrakte, in dasselbe Verhältnis gebracht. -------- Dasselbe bei normaler Haut.

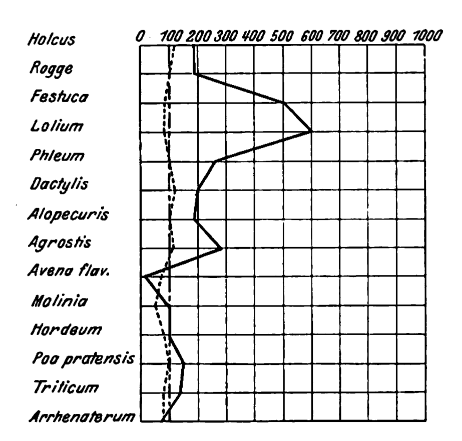


Abb. 4. Hautfleck desensibilisiert gegen Cynosuruspollen (Frl. B). —.—. Reaktion von normaler und mit Cynosuruspollen-Extrakt (100 E) desensibilisierter Haut. Quaddelgröße auf 100 mm berechnet. ——— Reaktion von anderen Pollen-Extrakten auf die desensibilisierte Haut; in dasselbe Verhältnis gebracht. -------- Daselbe bei normaler Haut.

oder minder herabgesetzt oder verschwunden sein kann, während Extrakte anderer Pollenarten noch eine lebhafte Reaktion verursachen. Die Nachprüfung auf einem nicht behandelten Hautteil zeigt dann meistens das umgekehrte Verhalten, was beweist, daß keine allgemeine Senkung

der Reizschwelle stattgefunden hat. Dafür waren übrigens die eingespritzten Mengen noch viel zu gering.

Auf Abb. 1—2 sieht man den Verlauf einer solchen Reaktion auf vorbehandelter und auf normaler Haut.

Auf Abb. 3—4 sind die Tabellen in Kurven dargestellt. Wir möchten noch einmal darauf hinweisen, daß diese aus den oben angeführten Gründen nur ein verzerrtes Bild der Wirklichkeit geben. Sie demonstrieren aber die Tatsache deutlich, und zwar insbesondere für Secale cereale (Roggen) und Cynosurus, daß die verschiedenen Pollenarten voneinander verschieden wirksame Stoffe enthalten müssen. Dies ist besonders deutlich an Stellen der Kurve, wo die gestrichelte Linie (Werte für die Reaktionen auf normaler Haut) unter und die fortlaufende Linie (Reaktion auf dem unempfindlich gemachten Hautfleck) über die gerade Linie von dem für die Vorbehandlung gebrauchten Pollenextrakt läuft.

Im vorhergehenden meinen wir eine kräftige Stütze finden zu können für unsere schon 1923 aufgestellte Behauptung, daß ein spezifischer Wirkungsunterschied zwischen den Pollen der verschiedenen Gramineen besteht. *Die Konsequenz davon ist, daß man zur Herstellung vorbeugender Extrakte verschiedene Pollenarten verarbeiten muß*, etwas, wozu man in den letzten Jahren sowohl in Deutschland als auch jenseits des Ozeans ebenfalls gekommen ist.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité, Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *C. v. Eicken.*)

Komplikationen bei und nach der submukösen Septumresektion.*

Von

Dr. Georg Claus,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. Juli 1929.*)

Komplikationen bei und nach der submukösen Septumresektion gibt es in großer Zahl. Ein zweifellos außerordentlich seltener Befund ist Cystenbildung im Septum; scheint doch, wenn in der Literatur nichts übersehen wurde, keine derartige Beobachtung im 20. Jahrhundert beschrieben worden zu sein. *Hasslauer*[1] hat in seiner Arbeit über die Tumoren der Nasenscheidewand 3 Fälle von Septumcysten aus der Literatur zusammengestellt. Als Erster berichtet *Velpeau*[2] im Jahre 1860 über Cystenbildung im Septum, den *Hasslauer* möglicherweise deshalb nicht erwähnt, weil *Jurasz*[3] und *Fischenich*[4] der Ansicht sind, daß es sich um eine seröse Perichondritis gehandelt habe. Die von *Dufourmentel*[5] im Jahre 1925 beschriebene zellige Hohlraumbildung im knöchernen Septum mit eitriger Entzündung gehört ebenso wie die von *Schwartz*[6] im Jahre 1926 mitgeteilte Höhlenbildung in der knöchernen Nasenscheidewand und der Crista galli nicht in diese Kategorie, weil es sich bei der hier in Rede stehenden Bildung um einen Tumor des knorpeligen Septums handelt. Cystenbildung im knorpeligen Septum wurde trotz des großen Materials bisher bei uns nicht beobachtet und daher ist die Veröffentlichung folgenden Falles durchaus angezeigt.

46 Jahre alter Mann, der seit langem über behinderte Nasenatmung, besonders auf der rechten Seite klagt. Er hat vor 30 Jahren einen Schlag auf die Nase bekommen. Unmittelbar danach konnte er sehr schlecht durch die Nase atmen. Sehr bald aber wurde die Nasenatmung wieder freier, wenn auch nicht so gut wie vor dem Trauma. Erst im Laufe der letzten 3 Jahre hat sich erneut erschwerte Nasenatmung eingestellt, die in letzter Zeit so erheblich geworden ist, daß er den Arzt aufsuchen muß. Die Untersuchung ergibt einen etwas eingesunkenen Nasenrücken mit deutlich fühlbarem Knochenhöcker. Die rechte Nasenhöhle ist vollständig verlegt, links ist der Luftdurchtritt außerordentlich erschwert. Die Schleimhaut der Nasenscheidewand wölbt sich nach beiden Seiten kugelig vor und zwar in der Hauptsache im oberen Abschnitt in Höhe des Kopfes der mittleren Muschel beginnend, so daß sie, insbesondere rechts, der mittleren Muschel

* Vortrag gehalten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 21. 6. 1929.

in breiter Ausdehnung anliegt und den mittleren Nasengang vollständig ausfüllt. Eine Unterscheidung, was zum Septum und was zur lateralen Nasenhöhlenwand gehört, ist daher sehr schwierig. Die Septumschleimhaut ist nicht gerötet, auch nicht auf Druck empfindlich, doch läßt sie sich ein wenig eindrücken. Cocainisieren und Adrenalisieren der Nasenschleimhaut macht die Luftpassage nicht besser. Fieber ist nicht vorhanden. Punktion des Septums ergibt 6 ccm bernsteingelbe klare, seröse Flüssigkeit. In Lokalanästhesie läßt sich die Kapsel des Hohlraumes zum größten Teile relativ leicht entfernen. Nur in Gegend der rechten mittleren Muschel sitzt die Cystenwand so fest der Septumschleimhaut auf, daß diese zum Teil mit entfernt wird. Nach oben zu erstreckt sich der Cystensack sehr weit herauf. Der höchstgelegene Teil desselben wird stehen gelassen, um unliebsame Komplikationen, für die *v. Eicken*[7] das Abtragen des Septums in der Gegend der Lamina cribrosa anschuldigt, zu vermeiden. Durch Entfernen eines Teiles der Septumschleimhaut wird erreicht, daß der stehenbleibende Teil des Cystensackes nicht mit Schleimhaut bedeckt und somit erneuter Cystenbildung vorgebeugt wird. Von dem Septumknorpel sind infolge des starken Druckes der Cyste nur noch Reste nach dem Nasenboden, dem Vomer, der Lamina verticalis ossis ethmoidalis und der Nasenspitze zu vorhanden. Abmeißeln der Knochenleiste und Tamponade mit der von *E. Linck*[8] empfohlenen 2 cm breiten Vasenol-Wundbinde, die sich außerordentlich bewährt, da sie die beiden gerühmten Eigenschaften in hohem Maße besitzt: sie läßt sich 24 Stunden später ohne Blutung entfernen und zwar, weil sie nicht anhaftet, ohne Schmerzen.

Die mikroskopische Untersuchung des Cystensackes an der Stelle, wo er fest mit der Septumschleimhaut verwachsen ist, ergibt, daß die Cystenwand mit ganz flachem Endothel ausgekleidet ist, in der Umgebung Blutungen und entzündlich infiltrierte Schleimdrüsen. (Abb. 1 und 2). Bei der $^3/_4$ Jahr nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung findet sich kein Anhalt für ein Rezidiv.

Auf die Entstehung der Septumcysten, die durchaus nicht geklärt ist, soll hier nicht näher eingegangen werden. Nur soviel sei bemerkt, daß in dem vorliegenden Falle wohl höchstwahrscheinlich das vorangegangene Trauma eine Rolle spielt. Welcher Art diese jedoch ist, läßt sich sehr schwer sagen. Auffallend ist, daß das Trauma außerordentlich lange, 30 Jahre bereits, zurückliegt und daß die Cyste nicht im unteren Teil der Nasenscheidewand saß, wie dies in Fällen, wo es sich um das Endergebnis eines Hämatoms handelt, üblich ist. *Chatellier*[9] ist der Meinung, daß die Cysten im vorderen Teil der Nase als glanduläre Retentionscysten anzusehen sind und nach *M. Schmidt*[10] sind die Cysten der oberen Luftwege, sofern sie sich nicht im unteren Teil der Nasenscheidewand finden, wo sie sich wohl meistens aus Hämatomen entwickeln, als Retentionscysten aus acinösen Drüsen aufzufassen. Wenn man berücksichtigt, daß gerade in der Gegend, wo die Cystenwand fest mit der Nasenschleimhaut verwachsen ist, mehrere entzündlich infiltrierte Schleimdrüsen vorhanden sind, so liegt die Vermutung nahe, daß die Cyste durch Retention einer Schleimdrüse entstanden ist, wobei möglicherweise dem Trauma die Bedeutung als auslösendes Moment zukommt.





Abb. 1. Flimmerepithel der Septumschleimhaut, Schleimdrüsen, Endothel des Cystensackes.



Abb. 2. Die Cystenwand besteht aus einem ganz flachen Endothel, in der Umgebung mehrere entzündlich infiltrierte Schleimdrüsen.

Während vor allem Anginen nach Septumoperationen häufig auftreten und Mittelohrentzündungen verschiedentlich beschrieben wurden, finden sich, wie es scheint, in der Literatur nur zwei Angaben über Veränderungen am harten Gaumen. *Poe*[11] beobachtete nach der submukösen Septumresektion ein Hämatom am harten Gaumen, vermutlich infolge direkter Schädigung des harten Gaumens beim Meißeln. *E. Glas*[12] sah einen Absceß am harten Gaumen nach Septumoperation und zieht daraus die Schlußfolgerung, daß beim Abmeißeln einer besonders tiefen Bodenleiste äußerst vorsichtig operiert werden muß.

Bei dem von uns beobachteten Falle handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen, das zwar eine breite knöcherne Leiste am Nasenboden links hatte, die sich jedoch sehr leicht durch ein paar federnde Meißelschläge abtragen ließ. Keine irgendwie nennenswerte Blutung bei der Operation oder beim Entfernen der Borsalbentampons am nächsten Tage, keinerlei Andeutung von Hämatombildung zwischen den Schleimhautblättern des Septums. Entlassung aus der Klinik nach 2 Tagen. 6 Tage später, also am 8. Tage nach der Operation plötzlich unter Fieberanstieg Schmerzen und Schwellung am harten Gaumen, die anfangs gering sind und sich im Verlaufe von 2 Tagen recht beträchtlich steigern. Am 10. Tage nach der Septumoperation pflaumengroßer fluktuierender Tumor am harten Gaumen. Bei Incision entleert sich reichlich Pus unter Druck. Darauf sehr schneller Rückgang der Beschwerden, Abklingen des Fiebers, Heilung.

Es kann mit Sicherheit angegeben werden, daß bei der Operation eine Verletzung des harten Gaumens beim Abmeißeln der Knochenleiste nicht beobachtet wurde. Und doch läßt sich, da jeder andere Entstehungsmodus, etwa von den Zähnen oder sonst irgendwo her ausgeschlossen ist, das Zustandekommen des Abscesses nur durch Schädigung des harten Gaumens beim Abtragen der Crista erklären, wenn auch die Erkrankung des Knochens erst verhältnismäßig spät auftrat, nämlich 8 Tage nach der Septumoperation und nachdem die Schleimhaut der Nasenscheidewand völlig verheilt und zunächst gar kein Anhalt für eine Läsion des harten Gaumens vorhanden war.

Schließlich sei eine erst kürzlich beobachtete Komplikation nach Septumoperation mitgeteilt, weil sie zu den größten Seltenheiten gehört. Finden sich doch nur wenige Angaben darüber. So berichtet *Miodowski*[13] über das Auftreten eines Erysipels nach Septumoperation, das zu Meningitis mit tödlichem Ausgang führte und *Vialle*[14] beschreibt einen Fall, bei dem unabhängig von der Operation und nach guter und völliger Ausheilung ein Erysipel auf dem Nasenrücken auftrat, das scheinbar die frisch geheilte Nasenscheidewand infizierte und zum Septumabsceß führte, nach dessen Entleerung es zur Restitutio ad integrum kam.

In unserem Falle handelt es sich um einen 18jährigen jungen Mann mit erheblicher Verbiegung der Nasenscheidewand nach rechts, besonders im vorderen oberen Abschnitte, die auf ein Trauma in der Kindheit zurückzuführen ist. Keinerlei Ekzem oder Rhagaden am Naseneingang. Submuköse Septumresektion von der rechten Nasenhöhle aus ohne Besonderheiten. Beim Entfernen der Tampons aus Vasenol-Wundbinde am nächsten Tage keinerlei Blutung. Nochmalige leichte



Tamponade der rechten Nasenhöhle, um die wenig nach rechts neigende Septumschleimhaut möglichst in Medianstellung zu bringen. Am 2. Abend nach der Operation sehr starke Kopfschmerzen, Temperatur 39°, Nasenschleimhaut im ganzen wenig gerötet, im Halse, insbesondere an den Tonsillen, keinerlei krankhafte Veränderungen. Am 3. Tage Zunahme der Kopfschmerzen, Andeutung von Nackensteifigkeit und Kernigschem Phänomen. Die Schleimhaut der Nase ist intensiv gerötet, ebenso die des Nasenrachenraumes. Abendtemperatur 40°. Am 4. Tage deutlich abgesetzte, auf Berührung äußerst empfindliche Rötung und Schwellung der Haut des Nasenrückens, besonders auf der rechten Seite. Die Rötung und Schwellung der Schleimhaut in der Nase und im Halse haben zugenommen und sich auf die ganze hintere Rachenwand, beide Gaumenmandeln und zum Teil auch auf die Wangenschleimhaut ausgebreitet. Bei Temperaturen zwischen 38,5 und 40° geht in den nächsten Tagen auf der äußeren Haut die Rötung unter Blasenbildung und starker Schwellung des ganzen Gesichtes zunächst auf das rechte Auge, die rechte Wange und dann auf das linke Auge sowie die linke Wange über; an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand, des Gaumens und des Mundes bilden sich kleine Bläschen, die sehr bald platzen. Am 5. Tage nach Beginn des Erysipels Injektion von 10 ccm Eigenblut in die Gesäßmuskulatur und am nächsten Tage nochmals, da die Rötung zwar am Kinn nicht weiter geht, aber auf die rechte Ohrmuschel übergreift. Bei Fieber zwischen 38,2 und 39,5° erkrankt in den folgenden Tagen der rechte und linke äußere Gehörgang, so daß der Kranke praktisch taub ist, ferner die behaarte Kopfhaut und zum Teil der Nacken. Um das stets gut arbeitende Herz zu stärken, wird anfangs Digalen, später Cardiazol gegeben. Unter lytischem Temperaturabfall kommt es im Laufe der nächsten Wochen nacheinander zur Absceßbildung im linken oberen sowie im rechten und linken unteren Augenlid, ferner zu Furunkelbildung am rechten Unterarm und im rechten äußeren Gehörgange. 5 Wochen nach Beginn des Erysipels entsteht unter Fieberanstieg eine Entzündung des rechten Kniegelenkes, einige Tage später auch der Fuß- und Ellenbogengelenke. Diese Polyarthritis klingt unter hohen Salicyldosen rasch ab.

Es ist kein Zweifel, daß in unserem Falle, im Gegensatz zu *Vialle*, das Erysipel direkt von der Incisionswunde am Septum seinen Ausgang nahm, zunächst auf die Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraums überging, hier als solches sehr schwer zu diagnostizieren war und daher zu der Befürchtung Anlaß gab, es handele sich bei den äußerst starken Kopfschmerzen, der angedeuteten Nackensteifigkeit sowie dem scheinbar positiven Kernigschen Phänomen um eine beginnende Meningitis. Die dann folgende Rötung im Halse legte den Verdacht auf die gewöhnlichste Komplikation nach Septumoperation, nämlich eine Angina nahe. Die Rötung und Schwellung der Septumschleimhaut war zu gering, um an die Bildung eines Septumabscesses denken zu lassen. Erst die Entzündungserscheinungen der Haut des Nasenrückens machte es klar, daß es sich um ein Erysipel handelte, in dessen Gefolge es zur Absceßbildung in den Augenlidern sowie zu Furunkeln am rechten Unterarm und im rechten Gehörgang kam. Daß die sich dann anschließende Polyarthritis mit dem Erysipel direkt zusammenhängt, ist nicht anzunehmen. Als zunächst nur das rechte Kniegelenk ergriffen war, lag naturgemäß der Verdacht nahe, daß es sich um eine Metastase handle.

Da es aber nicht zur Absceßbildung kam und da noch eine ganze Reihe weiterer Gelenke erkrankten, die auf Salicyl prompt heilten, ist es erwiesen, daß diese Entzündungen nicht unmittelbar auf die Rose zurückzuführen sind. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß das Übergreifen des Erysipels auf die äußeren Gehörgänge und die Trommelfelle eine hochgradige, praktisch an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit zur Folge hatte, die einerseits von dem Patienten um so schwerer empfunden wurde, als zu gleicher Zeit die Lider beider Augen erheblich geschwollen waren, so daß der Kranke einige Tage hindurch weder hören noch sehen konnte. Andererseits lag, da infolge der starken Schwellung und Schmerzhaftigkeit der äußeren Gehörgänge zunächst ein Überblick über das Trommelfell nicht möglich war und auch die Funktionsprüfung keinerlei Aufschluß gab, der Verdacht nahe, daß möglicherweise das Mittelohr erkrankt sei, zumal das Erysipel vom Nasopharynx aus seinen Weg durch die Tube zur Paukenhöhle hätte nehmen können.

Die 3 mitgeteilten, in ihrem Ausgang günstig verlaufenen Fälle beweisen, daß wir sowohl bei wie nach der Septumoperation auf Komplikationen gefaßt sein müssen. Andererseits muß man aber auch bedenken, daß sowohl die hier beschriebene Cystenbildung im Septum, wie auch postoperative Absceßbildung am harten Gaumen und das lebensbedrohende Haut- und Schleimhauterysipel außerordentlich seltene Komplikationen aus einer großen Reihe operierter Fälle — ich vermeide absichtlich, eine Zahl anzugeben — darstellen, die gerade wegen ihres so seltenen Vorkommens mitgeteilt wurden.

Literatur.

[1] *Hasslauer*, Arch. f. Laryng. **10**, 92 (1900). — [2] *Velpeau*, Gaz. Hôp. **1860**, 45. — [3] *Jurasz*, Dtsch. med. Wschr. **1884**, 50. — [4] *Fischenich*, Arch. internat. Laryng. etc. **2**, 32 (1895). — [5] *Dufourmentel*, Otol. internat. **9**, 88 (1925). — [6] *Schwartz*, The Laryngoscope **38**, 347. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 825 (1928). — [7] *v. Eicken, C.*, Med. Klin. **1912**, 523. — [8] *Linck, E.*, Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 399 (1925). — [9] *Chatellier*, J. Laryng. a. Otol. **1892**, 182. — [10] *Schmidt, Moritz*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 652. 1903. — [11] *Poe*, Wien. lar.-rhinol. Ges., Januar 1924. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 472. — [12] *Glas, E.*, Wien. lar.-rhinol. Ges. v. 3. II. 1925. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 925 (1925). — [13] *Miodowski*, Z. Laryng. usw. **5**, 943 (1912). — [14] *Vialle*, Otol. internat. **11**, 298 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 584 (1928).

Fachnachrichten[1].

Prof. *Grünberg* in Bonn wurde zum Dekan der medizinischen Fakultät gewählt.

Die Stadtverordnetenversammlung der Stadt Köln hat für den Neubau der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik 2472800 Mark bewilligt. Die Klinik soll auf dem Gelände der Lindenburg gebaut werden. Sie wird insgesamt 126 Betten enthalten und ist geplant als siebenstöckiges Haus. Hierdurch ist die Gliederung in Abteilungen für Lehrbetrieb, für Forschung, für poliklinische Zwecke, für den Operationsbetrieb und die einzelnen Stationen, Männer, Frauen, Kinder gut ermöglicht. Außer diesem Gebäude wird ein kleines Isolierhaus, sowie ein Tierstall errichtet. — Mit dem Bau soll im Oktober dieses Jahres begonnen werden.

Am 26. Juni dieses Jahres wurde in der allgemeinen Poliklinik von Direktor Hofrat Prof. *Mannaberg* in Wien die neue Ambulanz für Hals- und Nasenkrankheiten (Vorstand Prof. *Marschik*) feierlich eröffnet, nachdem diese Ambulanz seit der Betriebseröffnung des Hauses in der Mariannengasse mit der Ambulanz für Ohrenkrankheiten (Vorstand Prof. *Alexander*) in gemeinsamen Räumen mit alternierender Betriebszeit abgehalten worden war.

Dem Abteilungsvorstand für Hals- und Nasenkrankheiten an der allgemeinen Poliklinik Prof. *Hermann Marschik* wurde vom König Boris von Bulgarien das Komthurkreuz des Nationalen Zivilverdienstordens verliehen.

[1] Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit die Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

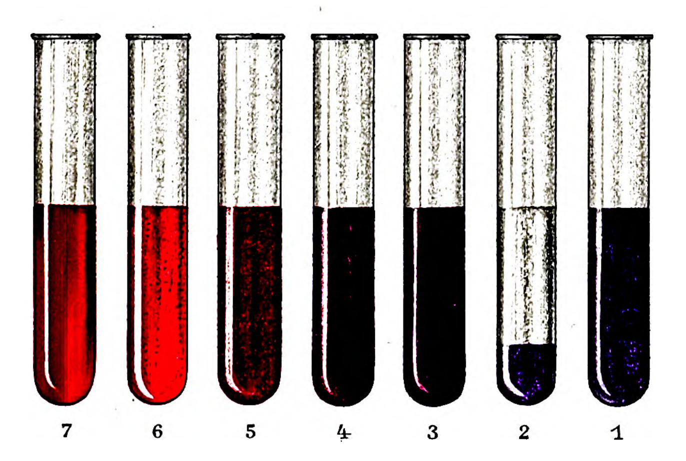
Körner.



Abb.1.



Abb.2.



Verlag von Julius Springer in Berlin.

Sanitätsrat Dr. Max Ehrenfried †.

Am 15. VIII. ist unerwartet rasch Sanitätsrat Dr. *Max Ehrenfried* in Kattowitz einem Herzleiden erlegen. Noch an Pfingsten sahen wir ihn anscheinend in voller Kraft und Lebensfrische an den Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte, bei denen er seit deren Bestehen nur selten gefehlt hat und deren Vorstand er 1925 angehörte, teilnehmen. Mit *Ehrenfried* ist eine markante Persönlichkeit unter den deutschen Fachgenossen dahingegangen. Nach einer kämpferischen, fröhlichen Studentenzeit erlangte *Ehrenfried* seine Fachausbildung bei seinem Oheim *Gottstein* in Breslau, seinem Vetter *Kayser* daselbst und bei *Politzer* in Wien und ließ sich 1895 in Kattowitz nieder. Bald erwarb sich der liebenswürdige und kenntnisreiche junge Arzt eine ausgedehnte Praxis und bekam nach wenigen Jahren die Leitung der neugegründeten Knappschaftsohrenklinik, die er aus bescheidensten Anfängen zu einem Institut ausbaute, dessen Name bald in- und außerhalb Deutschlands einen sehr guten Klang bekam. Als im Jahre 1911 die neue Knappschaftsohrenklinik eingeweiht wurde, konnte *Ehrenfried* sich stolz als Chefarzt der damals größten Hals-Nasen-Ohrenklinik in Deutschland betrachten. Die neue Klinik mit ihren mehr als 100 Betten hatte ein Material, um das *Ehrenfried* die meisten deutschen Universitätskliniken beneiden konnten. Stets selbst auf der Höhe unserer Wissenschaft verstand er auch seine Klinik auf dieser Höhe zu halten. Der Ruf *Ehrenfrieds* als Diagnostiker und Operateur hatte eine weite Spanne. Vor dem Kriege war *Ehrenfried* nicht nur in ganz Oberschlesien, sondern weit nach dem damals russischen Polen bis Warschau und Krakau hin ein gesuchter Konsiliarius.

Das Bild *Ehrenfrieds* wäre aber nur ein unvollkommenes, wenn man ihn nur als Arzt betrachten würde. Er war nicht nur ein guter Arzt, sondern ein noch besserer Mensch. In rauher Schale barg er ein gutes und treues Herz. Außerordentlich musikalisch begabt, eine echte Künstlernatur, verstand er es mit seiner feinsinnigen Frau sein Haus zum Mittelpunkt vornehmster Geselligkeit zu machen. Berühmt waren die Kammermusikabende bei *Ehrenfrieds*. Dort trafen sich ohne Rücksicht auf Partei und Konfession die künstlerisch interessierten Kreise von ganz Oberschlesien. Lange Jahre war *Ehrenfried* Vorsitzender des berühmten Meisterschen Gesangvereins, zuletzt dessen Ehrenvorsitzender. Die Musikalität *Ehrenfrieds* ging so weit, daß er häufig beim Operieren sich unbewußt mit Gesang begleitete.

Als nach dem unglücklichen Kriegsausgang der Besitz Oberschlesiens für Deutschland gefährdet war, setzte *Ehrenfried* sich ohne Rücksicht auf sein persönliches Wohl mit seiner ganzen Person für das deutsche Oberschlesien ein. Eine Propagandareise mit seinem Gesangverein vor der Abstimmung durch ganz Deutschland sollte Ostoberschlesien für Deutschland retten helfen. Diese Reise haben ihm die Polen nie verziehen. Nach dem Verlust Oberschlesiens entschloß sich *Ehrenfried*, auf seinem Posten auszuharren, obwohl es ihm ein leichtes gewesen wäre, in Westoberschlesien sich eine neue Existenz zu gründen. Aber seine Kampfnatur gebot ihm, sich inmitten der Gefahr für das Deutschtum einzusetzen. Und er hat wahrlich viel für das deutsche Ansehen in Kattowitz getan. Unter den schwierigsten Verhältnissen hielt er stand und ließ sich nicht beugen. Sein allzu früher Tod aber ist nicht zuletzt dem Gram über den Verlust des deutschen Oberschlesiens und den aufregenden Kämpfen um die Erhaltung des Deutschtums in Oberschlesien zur Last zu legen.

Die oberschlesische Knappschaft, die ganz polnisch eingestellt ist und mit der *Ehrenfried* deshalb manchen Strauß zu bestehen hatte, setzte ihm eine Traueranzeige, die im folgenden in wörtlicher Übersetzung wiedergegeben sei:

„Am Donnerstag, den 15. VIII. verschied unerwartet Dr. *Max Ehrenfried*, Sanitätsrat und leitender Arzt der Ohrenklinik in Katovice im Alter von 61 Jahren. 30 Jahre, vom 1. IX. 1899 ab, hat der Verstorbene im Dienst der Knappschaft gewirkt. Der edle Rechtsmensch, der ausgezeichnete Gelehrte, der musterhaft gewissenhafte Arzt hat mit seinem hellen Geiste und seiner geschickten Hand in diesen 30 Jahren unermüdlich und stets hilfsbereit unserem oberschlesischen Volke beigestanden. Er ging aus dieser Welt, nachdem er sich im Gedächtnis unserer Bergarbeiter, bei den Behörden und den Angestellten der Knappschaft ein Denkmal ewiger Dankbarkeit und Achtung gesetzt hatte.

Vorstand und Verwaltung der Spölka Braika.
Dr. *Potyka*.“

Nichts ist in diesem von Feinden geschriebenen Nachruf zuviel gesagt. Wir aber, seine Freunde, wissen besser, was wir an *Max Ehrenfried* verloren haben.

Caesar Hirsch, Stuttgart.

(Aus der Univ.-Ohren-, Nasen- und Halsklinik Leipzig. —
Direktor: Prof. Dr. *W. Lange.*)

Über Dekubitalgeschwüre an der Hinterfläche des Larynx und an der hinteren Pharynxwand.

Von

Dr. K. Zisenis,
Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. Juli 1929.*)

Druckgeschwüre an der Hinterfläche des Larynx und an der Hinterwand des Pharynx sind, wenn man die bei Typhus beobachteten nicht berücksichtigt, erst in geringer Anzahl beschrieben. Als erster wies *Dietrich* 1850 auf dies Krankheitsbild hin; dann gab *Koschier* an der Hand von mehreren Fällen eine genauere Beschreibung und ging auch auf die Entstehung und klinischen Symptome ein. Später wurden noch einzelne Beobachtungen kurz mitgeteilt (*Müller, Studer, Rudlof*); zuletzt 1922 von *E. Meyer* ein Fall publiziert.

Innerhalb eines Jahres beobachteten wir an unserer Klinik bei drei Patienten Decubitalgeschwüre der Hinterfläche des Larynx. Auf Grund dieses Materiales scheinen die Druckgeschwüre an dieser Stelle doch nicht so außerordentlich selten zu sein, wie man nach den bisherigen Mitteilungen in der Literatur annehmen mußte. Wir glauben vielmehr, daß sie auch praktisch ein größeres Interesse beanspruchen und weisen daher erneut auf dies Krankheitsbild hin. Um so mehr halten wir uns hierzu für berechtigt, als unsere Fälle auch diagnostisch und genetisch manches Interessante boten.

Fall 1. Der 60 Jahre alte Seilermeister B. T. wurde am 7. II. 1928 in die Klinik aufgenommen. 3 Tage vorher hatte er einen Suizidversuch vermittels Erdrosseln vorgenommen. Am Tage der Einweisung setzten hochgradige Atembeschwerden ein.

Bei der Untersuchung war der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand schlecht. Es bestand inspiratorischer Stridor. An der Haut des Halses waren noch deutlich Strangulationsnarben zu erkennen.

Die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes war gerötet; die Gegend der beiden Aryknorpel geschwollen und infiltriert. Die Schwellung griff auch auf die Taschenbänder über. Die Stimmbänder standen fast völlig fest in Mittelstellung.

Infolge der starken Atembeschwerden mußte sogleich die Tracheotomie ausgeführt werden. 3 Tage später trat eine Bronchopneumonie auf, die innerhalb von 24 Stunden zum Tode führte.

Die Sektion ergab als Todesursache die Bronchopneumonie, daneben eine abgekapselte Lungentuberkulose und eine Arteriosklerose.

Das Kehlkopfpräparat (Abb. 1) wurde in Formalin fixiert. Nach Durchtrennung der hinteren Pharynxwand sieht man am oberen Rande der verknöcherten Ringplatte ein Ulcus (Abb. 1a). Es ist $^3/_4$ cm hoch und $^1/_2$ cm breit. Am Geschwürsgrunde liegt die Ringknorpelplatte in einem linsengroßen Bezirk frei. Diesem Geschwür entsprechend findet sich ein zweites an der hinteren Pharynxwand (Abb. 1b). Es ist kleiner. Der Geschwürsgrund wird durch nekrotische Schleimhaut gebildet. Epiglottis und Stimmbänder weisen keine pathologischen

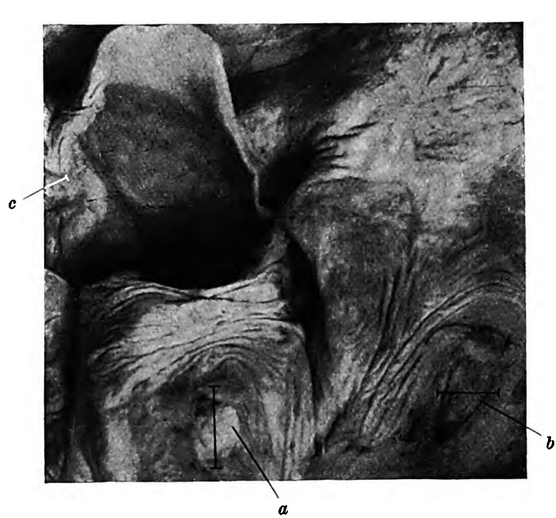


Abb. 1 (Fall 1). Kehlkopfpräparat.
a=Ulcus an der Hinterfläche des Larynx. *b*=Ulcus an der hinteren Pharynxwand. *c*=Narbe.

Veränderungen auf. Die Schleimhaut der linken aryepiglottischen Falte (Abb. 1c) ist narbig zusammengezogen. Die Narbe strahlt bis zu den Taschenbändern aus. Verletzungsfolgen sind am Kehlkopf nicht zu sehen.

Histologische Untersuchung: Längsschnitt durch die Mitte der Ringknorpelplatte (entsprechend der eingezeichneten Linie in Abb. 1 bei a). Abb. 2: Im Bereich des Ulcus fehlt die Pharynxschleimhaut. Die den Geschwürsrand bildende Schleimhaut (Abb. 2a) ist nekrotisch. Die Grenze von nekrotischem und gesunden Gewebe wird durch eine, wenn auch nur sehr spärliche Rundzelleninfiltration, gekennzeichnet. Am Geschwürsgrund liegt der obere Pol der Ringknorpelplatte frei (Abb. 2b und c). Sie ist zum Teil noch knorpelig erhalten (Abb. 2b), zum Teil aber auch schon verknöchert (Abb. 2c). Der vorwiegend auf der laryngealen Seite sich findende Knochen besteht aus sehr schmalen Spongiosabälkchen, die weite mit Fettzellen gefüllte Markräume umschließen.

Querschnitt durch das Ulcus an der hinteren Pharynxwand (Abb. 3) (entsprechend der Linie in Abb. 1 bei b). In dem Gebiete des Ulcus fehlt die oberste Schleimhautschicht. Die Ränder (Abb. 3a) fallen steil ab und sind leicht unter-

miniert. Der Geschwürsgrund (Abb. 3b) wird durch die tiefste Schicht der Submucosa gebildet. Sie ist nekrotisch. Die darunter liegende Muskulatur der hinteren Pharynxwand zeigt normale Beschaffenheit (Abb. 3c).

Fall 2. Der 72 Jahre alte Spinner R. K. wurde mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hypopharynxtumor in die Klinik eingewiesen. 5 Wochen vorher erkrankte er an Heiserkeit und Schluckschmerzen, die langsam zunahmen. Kurz vor der Aufnahme traten Erstickungsanfälle auf.

Bei der Einlieferung befand sich der mittelgroße Patient in nur leidlichem allgemeinen Kräftezustand. Es bestand eine starke Kypho-Skoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule und eine kompensatorische Lordose der Halswirbelsäule. Über beiden Lungen waren bronchitische Geräusche zu hören.

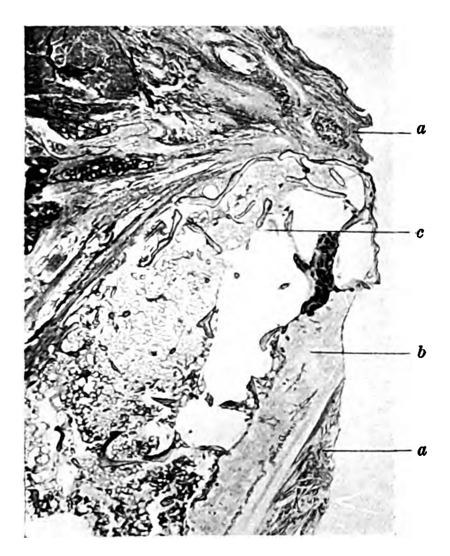


Abb. 2 (Fall 1). Schnitt durch die Mitte der Ringknorpelplatte.
a = Geschwürsrand.
b = knorpeliger Teil der Ringplatte.
c = knöcherner Teil der Ringplatte.

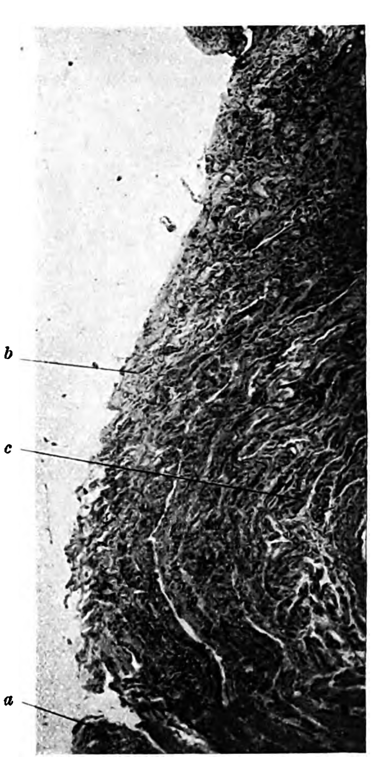


Abb. 3 (Fall 1). Querschnitt durch das Geschwür an der hinteren Pharynxwand.
a = Geschwürsrand.
b = Nekrose am Geschwürsgrund.
c = Muskulatur.

Die indirekte Untersuchung des Kehlkopfes ergab: an der hinteren Pharynxwand, links von der Mittellinie, eine tumorartige Vorwölbung. Sie verdeckte den Larynx, so daß man den hinteren Teil des linken Stimmbandes und den Recessus piriformis links nicht sah. Das rechte Stimmband sowie überhaupt die rechte Kehlkopfseite waren gut zu übersehen und wiesen keine Besonderheit auf.

Dieser Befund schien die Diagnose des einweisenden Arztes, daß es sich um einen Hypopharynxtumor handele, zu bestätigen; doch war eine Sicherstellung der Diagnose unmöglich, da eine direkte Untersuchung oder Probeexcision infolge des schlechten Allgemeinzustandes nicht auszuführen war. Die Erstickungsanfälle

häuften sich in den nächsten Tagen; es wurde daher die Tracheotomie ausgeführt. Eine hinzutretende Bronchopneumonie führte am 5. Tage nach der Einweisung in die Klinik zum Tode.

Die Sektion ergab als direkte Todesursache die Pneumonie. Daneben bestand eine Pyelitis und eine ziemlich ausgedehnte Arteriosklerose.

Das in Formalin fixierte Kehlkopfpräparat (Abb. 4) zeigt nach Durchtrennung der hinteren Pharynxwand: an der hinteren Larynxwand am oberen Pol der Ringknorpelplatte und zwar etwas links von der Mittellinie ein Ulcus (Abb. 4a). Es mißt im Durchmesser etwa 1 cm. Die Geschwürsränder fallen steil ab. Am Geschwürsgrund ist der obere Rand der Ringknorpelplatte, die bereits verknöchert

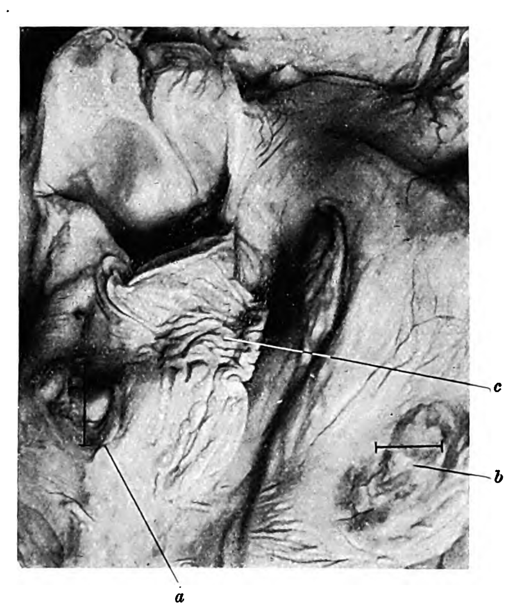


Abb. 4 (Fall 2). Kehlkopfpräparat.
a = Ulcus über der Ringplatte. *b* = Ulcus an der hinteren Pharynxwand. *c* = Ödem der Arygegend.

ist, sichtbar. Ein 2. Ulcus (Abb. 4b) findet sich an der hinteren Pharynxwand in gleicher Höhe wie das erste. Es ist etwa kleinfingernagelgroß, von ovaler Gestalt und liegt ebenfalls etwas links von der Mittellinie. In der Gegend des rechten Recessus piriformis (Abb. 4c) ist die Schleimhaut stark gefältelt, wohl als Rückstand eines zu Lebzeiten bestandenen Ödems. Auf das Vorhandensein eines Tumors deutet nichts in der näheren und weiteren Umgebung der Ulcerationen hin.

Histologische Untersuchung: Abb. 5 (Sagittalschnitt durch die Mitte der Ringknorpelplatte, entsprechend dem eingezeichneten Strich der Abb. 4 bei a). An der hinteren Larynxwand, entsprechend dem Ulcus des makroskopischen Präparates fehlt die Schleimhaut in einem großen Bezirk. Am oberen Geschwürsrand besteht eine Tasche, die weit nach abwärts hinter die Ringknorpelplatte reicht (Abb. 5a). An dem steil abfallenden unteren Geschwürsrand (Abb. 5b) ist das Gewebe nekrotisch. Eine ausgesprochene Abgrenzung von Nekrose und gesundem Gewebe durch Leukocyten besteht hier nicht. Am Geschwürsgrund liegt der obere Pol der Ringknorpelplatte (Abb. 5c) frei. Während die pharyngeale Seite sowie

der obere Pol derselben noch knorpelig erhalten sind (Abb. 5d), ist die laryngeale Seite bereits verknöchert (Abb. 5e). Der Knorpel, der den Geschwürsgrund bildet, ist in seinen äußeren Schichten nekrotisch. In der Tiefe dagegen sind noch wohlerhaltene Zellkerne vorhanden (Abb. 5d). Der unter ihm gelegene Knochen (Abb. 5e) weist stärkere Veränderungen auf und zwar im Sinne einer Osteomyelitis. In den Markräumen ist die feine Struktur des Markes nicht mehr zu erkennen. An Stelle desselben finden sich Leukocytenanhäufungen. Die Knochenbälkchen lassen zum Teil Abbauprozesse erkennen. Diese Veränderungen betreffen aber nur das obere Drittel der Ringknorpelplatte den Bereich des Geschwürs.

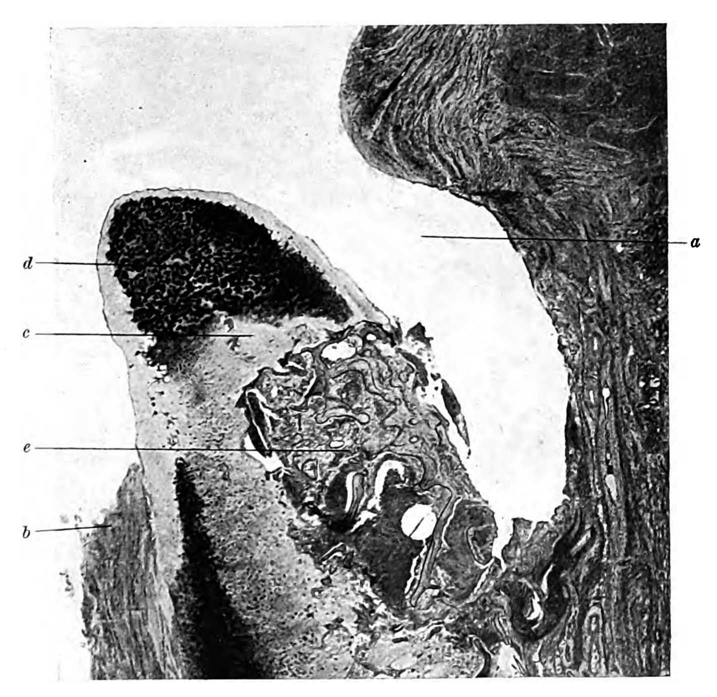


Abb. 5 (Fall 2). Schnitt durch die Mitte der Ringknorpelplatte.
a = **Absceßhöhle.** *b* = **unterer Geschwürsrand.** *c* = **Ringknorpelplatte.** *d* = **Knorpel.** *e* = **Knochen.**

Querschnitt durch die Mitte des Geschwürs an der hinteren Pharynxwand, Abb. 6 (vgl. Abb. 4b). In einem umschriebenen Bezirk sind sämtliche Schichten der Pharynxwand, Schleimhaut und Muskulatur nekrotisch. Eine stärkere entzündliche Reaktion an der Grenze der Nekrose ist nicht zu sehen.

Fall **3.** 80 Jahre alter Mann, der seit 3 Monaten an Atembeschwerden litt; da dieselben zunahmen, wies ihn der Arzt mit der Diagnose Kehlkopfstenose in die Klinik ein. Anamnestisch wurden keinerlei Angaben über Schmerzen oder Schluckbeschwerden gemacht. Die Nahrungsaufnahme war leidlich.

Status: Sehr mäßiger Kräftezustand. Kyphose der Brust- und Lendenwirbelsäule und Lordose der Halswirbelsäule. Über beiden Lungen sind diffus klingende Rasselgeräusche zu hören. Es besteht starker inspiratorischer Stridor, zeitweise Cyanose.

Kehlkopfuntersuchung: Starke ödematöse Schwellung in der Gegend des rechten Aryknorpels. Die Stimmbänder sind gerötet, verdickt, ihre Beweglichkeit ist eingeschränkt. Eine Ulceration ist nicht zu sehen.

Gleich nach der Einweisung mußte die Tracheotomie ausgeführt werden. An den nächsten Tagen bestand leidliches Wohlbefinden; dann ging aber die Nahrungsaufnahme zurück. Der Patient klagte über Halsschmerzen. Der Hals wurde völlig steif gehalten, ähnlich wie bei einer Meningitis. Am 12. Tage stieg die Temperatur an; der Kehlkopfbefund war unverändert. Es trat eine Bronchopneumonie auf, die am 16. Tage nach der Einweisung zum Tode führte.



Abb. 6 (Fall 2). Ulcus an der hinteren Pharynxwand.

Sektionsbefund: Pneumonie beider Unterlappen, Tuberkulose der Oberlappen, Atherosklerose der Herzklappen, Aorta und peripheren Gefäße.

Das Kehlkopfpräparat (Abb. 7), an dem die hintere Larynxwand durchtrennt ist, zeigt: über der Ringknorpelplatte eine etwa zehnpfennigstückgroßes Ulcus (Abb. 7a). In der Tiefe desselben liegt ein Teil der Ringplatte frei. Sie ist sequestriert, graugelb gefärbt und hat ausgezackte Ränder. In entsprechender Höhe findet sich an der hinteren Pharynxwand ein oberflächliches Schleimhautgeschwür. Über dem rechten Aryknorpel und im Recessus piriformis rechts (Abb. 7b) ist die Schleimhaut stark gefältelt als Zeichen, daß hier ein Ödem bestanden hat..

Histologische Untersuchung: Sagittalschnitt durch die linke Seite der Ringknorpelplatte Abb. 8 (siehe die eingezeichnete Linie in Abb. 7 bei a[1]). Die Schleimhaut, welche den unteren Teil der Ringplatte bedeckt (Abb. 8a) ist stark verdickt, entzündlich infiltriert. An dem unteren Geschwürsrand setzt sie scharf ab und ist unterminiert (Abb. 8b). Der obere Rand (Abb. 8c) zeigt bereits Plattenepithelüberzug. Die den Geschwürsgrund bildende Ringplatte (Abb. 8d) weist stärkste Veränderungen auf. Oberflächlich liegt noch ein kleines Knorpelteilchen (Abb. 8e), das von dem unter ihm liegenden verknöcherten Ringknorpel durch eine Leukocytenschicht getrennt ist. Die Markräume des verknöcherten Ringknorpels sind mit Rundzellen gefüllt. Die Spongiosabälkchen zeigen Knochenanbau und -abbau. Das Periost der laryngealen Seite (Abb. 8f) ist von dem Knochen abgehoben. Zwischen beiden findet sich eine Schicht von Rundzellen.



Abb. 7 (Fall 8). Kehlkopfpräparat.
a und *a′* = Ulcus über der Ringplatte.
b = Ödem der Arygegend.

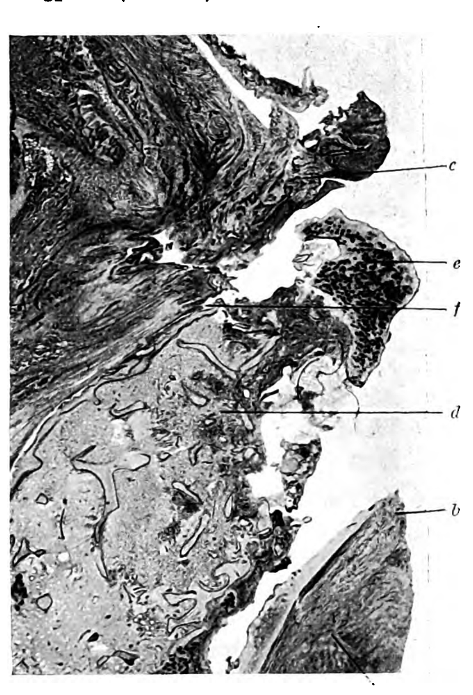


Abb. 8 (Fall 8). Schnitt durch das Geschwür an der hinteren Larynxwand.
a = Schleimhaut. *b* = unterer Geschwürsrand. *c* = Plattenepithel am oberen Geschwürsrand. *d* = Knochen der Ringplatte. *e* = Knorpel der Ringplatte. *f* = Periostitis.

In den mitgeteilten Fällen handelt es sich um Decubitalgeschwüre. Hierfür spricht erstens der Sitz der Geschwüre, denn gerade an der Hinterfläche der Ringknorpelplatte und entsprechend an der hinteren Pharynxwand werden Druckgeschwüre überhaupt beobachtet; zweitens der Bau derselben, nämlich die steil abfallenden Ränder und die Nekrosen am Geschwürsgrunde; schließlich weist auch die histologische Untersuchung, die keinen Anhalt für einen spezifischen Prozeß ergab, darauf hin, daß wir es mit Druckgeschwüren zu tun haben.

Wie ist die Entstehung der Ulcerationen zu erklären? Decubitalgeschwüre werden nur bei in ihrem Kräftezustand reduzierten Individuen beobachtet, wie z. B. in höherem Alter und bei mit Marasmus einhergehenden Krankheiten. Sie entstehen durch Ernährungsstörungen der betreffenden Weichteile, in der Hauptsache bei mangelhafter Blutzufuhr. Bei unseren Patienten war der allgemeine Kräftezustand nur mäßig. Es waren Männer in höherem Lebensalter, deren Blutzirkulation infolge einer ziemlich ausgedehnten Arteriosklerose schon an und für sich darnieder lag. Somit bestand zweifellos eine gewisse Bereitschaft zu Decubitalnekrosen.

Die Typhusepidemien lehrten, daß in derartigen Fällen schon durch den geringen Druck, den normalerweise der Kehlkopf auf die Wirbelsäule ausübt, Druckgeschwüre entstehen können (*Nothnagel*). Bei unseren Patienten bestand außerdem noch ein Grund, der ein besonders festes Anliegen der beiden Gebilde förderte. In sämtlichen Fällen war bereits eine Verknöcherung der Ringknorpelplatte eingetreten. Die Schleimhautblätter der Pharynx- und Larynxwand lagen daher nicht zwischen Knorpel und Knochen, sondern zwischen zwei Knochenplatten. Weiter bestand in dem 2. und 3. Falle eine Lordose der Halswirbelsäule. Den weit vorspringenden Wirbeln muß der Kehlkopf bedeutend fester anliegen als den normal gestellten. Bei dem 2. Patienten war die Verbiegung der Wirbelsäule so stark, daß sie bereits bei der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes als tumorartige Vorwölbung der hinteren Rachenwand imponierte. Diese Vorwölbung lag etwas links seitlich von der Mittellinie; dementsprechend fanden sich die Decubitalgeschwüre auch links seitlich. Auf die Bedeutung der Lordose der Halswirbelsäule für die Entstehung der Decubitalgeschwüre wies *Koschier* als erster hin. Ganz ähnliche Verhältnisse bestehen bei Exostosen der Halswirbel. *Studer* beschreibt einen derartigen Fall.

In dem 1. Falle ist die Ätiologie der Druckgeschwüre nicht völlig klar. Die Wirbelsäule zeigte keine Anomalie, die wir als Ursache ansprechen könnten. Ob zwischen den 3 Tage vor dem Tode versuchten Suizidversuch vermittels Erdrosselns und der Entstehung der Druckgeschwüre ein Zusammenhang besteht, muß dahingestellt bleiben, da sonstige Verletzungsfolgen am Kehlkopf nicht bestanden. Für einen Zusammenhang spricht aber, daß kurze Zeit nach dem Suizidversuch die ersten Atembeschwerden auftraten. In der Literatur fanden wir nur einen von *C. Müller* publizierten Fall, bei dem ein Trauma, wenn auch nur indirekt, Decubitalgeschwüre erzeugte. Im Anschluß an einen Sturz bildete sich ein Hämatom der Schilddrüse. Der Druck desselben gegen den Kehlkopf rief eine nekrotisierende Entzündung an der hinteren Pharynx- und Larynxwand hervor.

Bei den 3 Patienten war die Ausdehnung und Größe der Geschwüre zur Zeit des Todes verschieden. An der Hand der Präparate ist daher die Entwicklung eines Decubitalgeschwürs sehr gut zu verfolgen. Da es uns von Interesse schien hierbei auch alle Einzelheiten zu berücksichtigen, untersuchten wir unsere Fälle auch histologisch, was, soweit ich die Literatur übersehe, in den bisherigen Publikationen nicht geschah, wohl um die Präparate für Sammlungszwecke zu erhalten.

Auf Grund einer Zirkulationsstörung entsteht zunächst, in der Regel wohl gleichzeitig an der hinteren Larynx- und Pharynxwand, eine Gewebsnekrose. Sie kann auf die oberflächlichen Schleimhautschichten beschränkt sein; erstreckt sich aber meistens auf sämtliche Schichten. Die abgestorbenen Teile werden abgestoßen. Liegt die Ringknorpelplatte dann noch nicht am Geschwürsgrund frei, so werden doch hinzutretende Sekundärinfektionen bald zu einer Vergrößerung des Geschwürs und damit zum Sichtbarwerden des Knorpels führen. Wir erhalten ähnliche Bilder wie bei unserem 1. Falle. Besteht das Geschwür längere Zeit, dann reinigen sich die Ränder immer mehr von den noch anhaftenden Nekrosen. Es tritt eine stärkere entzündliche Reaktion in den Vordergrund; kenntlich histologisch durch reichliche Rundzellenanhäufung an den Geschwürsrändern, makroskopisch aber auch schon durch ödematöse Schwellung in der Nachbarschaft des Ulcus. Die Hauptveränderungen treten an dem freiliegenden Ringknorpel auf. Ist derselbe bereits verknöchert, dann gleichen sie denen bei einer Osteomyelitis (Abb. 5e, Abb. 8d). An Stelle des Fettmarks findet sich eine Anhäufung von Leukocyten; die Knochenbälkchen weisen Abbauprozesse auf. So kann allmählich der gesamte Knochen resorbiert werden. Langsamer verläuft der Prozeß an den knorpligen Teilen des Ringknorpels. Dementsprechend fanden wir bei dem 3. Falle noch ein wohlerhaltenes Knorpelteilchen am Geschwürsgrund (Abb. 8e), während der darunter liegende Knochen schon weitgehendst erkrankt war. Der nur schlecht mit Gefäßen versorgte Knorpel wird in der Hauptsache von der Peripherie aus zerstört. Er nimmt an den Rändern ein gezacktes Aussehen an. Die Kernzeichnung schwindet hier zuerst, während sie zentral noch deutlich ist (Abb. 5d). Durch Übergreifen der Eiterung auf das Periost und Perichondrium entstehen umfangreiche Abscesse zwischen Perichondrium bzw. Periost und Knorpel (Abb. 5a, Abb. 8f). Die gesamte Ringknorpelplatte kann dann nekrotisch werden (Abb. 7a) und als Sequester ausgehustet oder verschluckt werden. Damit verliert das Kehlkopfgerüst seinen Halt und sinkt zusammen (*E. Meyer*). Heilung kann natürlich in jedem Stadium eintreten, zu Beginn mit restitutio ad integrum, am Schlusse dagegen nur unter Zurückbleiben schwerster Veränderungen in Form von Stenosen, hervorgerufen durch narbige Schrumpfung der Geschwürsfläche. Schließlich wird die gesamte Narbe

vom Rande aus durch Epithel überzogen. Eine derartige Proliferation des Epithels begann bereits in dem 3. Falle am oberen Rande des Geschwürs (Abb. 8c).

Kurz einiges über die klinischen Symptome der Decubitalgeschwüre. Infolge ihres Sitzes am Eingang von Ösophagus und Kehlkopf, also einer Stelle, die den mannigfachsten Reizen ausgesetzt ist, liegt die Vermutung nahe, daß sie sich schon zeitig durch Schmerzen und Schluckbeschwerden bemerkbar machen. Dem ist nun nicht so. Vielmehr beobachteten fast sämtliche Autoren wie auch wir bei dem 1. und 3. Patienten, daß die Decubitalgeschwüre zu Beginn völlig schmerzlos verlaufen. Sie gleichen hierin den Druckgeschwüren an anderen Körperstellen. Daß aber nicht stets ein schmerzloses Frühstadium besteht, wie man auf Grund von *Koschiers* Angaben annehmen muß, das lehrt unser 1. Fall, bei dem der Patient bereits 5 Wochen vor der Aufnahme über Schluckschmerzen klagte. Eine ähnliche Beobachtung machte *Rudlof*. Im Endstadium, wenn der Prozeß sehr weit um sich gegriffen hat, vor allem, wenn er zu einer Perichondritis geführt hat, leidet der Patient selbstverständlich stets unter Schmerzen. Dann wird nach unserer Beobachtung (Fall 3) der Kopf evtl. völlig steif gehalten, ähnlich wie bei einer Meningitis.

Bei größeren Geschwüren fehlen nur selten Atembeschwerden. Sie können verursacht werden, erstens durch Schwellungszustände in der Gegend der Aryknorpel, also der Nachbarschaft der Geschwüre, wie bei dem 2. und 3. Patienten; zweitens dadurch, daß durch Übergreifen des Geschwürs die Aryknorpel fixiert werden und damit die Stimmbänder in Medianstellung, ähnlich wie bei der Postikuslähmung, feststehen. Dies war wohl die Ursache für die Erstickungsanfälle bei dem 1. Patienten. Schließlich können die Atembeschwerden ganz plötzlich lebensbedrohend nach Abstoßen der Ringknorpelplatte und durch Einsinken des Kehlkopfgerüsts einsetzen (*E. Meyer*). In dem letzten Falle tritt häufig eine Aspirationspneumonie auf, die letal endet.

Die Diagnose Druckgeschwür ist nicht leicht. Durch die Schleimhautschwellung in der Nachbarschaft wird die wahre Sachlage verschleiert. Die direkte Untersuchung und Probeexcision, die zur Klärung der Diagnose dienen könnten, sind wegen des schlechten Allgemeinzustandes oft nicht ausführbar. Differentialdiagnostisch sind Lues und Tuberkulose nach Möglichkeit auszuschließen. Da es sich um alte und in ihrem Kräftezustand reduzierte Individuen handelt wird leicht, wie bei unserem 2. Falle, eine Verwechslung mit Carcinom unterlaufen. Über eine ähnliche Fehldiagnose berichtet *Marschik*. An ein Decubitalgeschwür der hinteren Larynxwand ist stets zu denken, wenn bei alten marantischen Individuen, die zugleich eine Lordose der Halswirbelsäule

haben, Atembeschwerden auftreten. Ein auffallend schmerzloser Verlauf weist weiter auf einen derartigen Prozeß hin.

Therapeutisch ist vor allem eine Hebung des Kräftezustandes anzustreben, da nur so Heilung erzielt wird. Beim Einsetzen von Atembeschwerden muß die Tracheotomie ausgeführt werden. Wohl stets führt dann aber, wie bei unseren sämtlichen Patienten, eine hinzutretende Bronchopneumonie zum Tode der schon geschwächten Individuen.

Literatur.

Dietrich, Vjschr. f. d. prakt. Heilkde **3** (1850). — *Eppinger,* Handbuch der path. Anatomie, von E. Klebs. — *Koschier,* Wien. klin. Wschr. **1894,** Nr 35/36; **1895,** Nr 46. — *Marschik,* Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde **3.** — *Meyer, E.,* Z. Hals- usw. Heilk. **1.** — *Müller, C.,* Münch. med. Wschr. **1904,** Nr 42. — *Nothnagel,* Spezielle Pathologie und Therapie. Wien: 1897. — *Rudlof,* Verh. Ges. dtsch. Naturforsch., Dresden **79** (1907). — *Studer,* Inaug.-Diss. Würzburg 1898.

(Aus dem St. Georgskrankenhaus Breslau.)

Ein Fall von massenhaften hauthornartigen Tumoren der pachydermischen Stimmbänder. Larynxstenose, Laryngofissur[1].

Von

Prof. Dr. **Georg Boenninghaus**, Breslau.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Juli 1929.*)

Dieser 69jährige Briefträger, ein sonst gesunder und insbesondere nicht mit Hautkrankheiten behafteter Mann, wurde vor 2 Jahren allmählich heiser und vor $^1/_2$ Jahre auch kurzatmig. Sein Arzt schickte ihn deshalb vor $^1/_4$ Jahr zu uns mit der Bemerkung, der Mann habe etwas sehr Merkwürdiges im Kehlkopf. Allerdings war das der Fall, denn *man sah an der Stelle der Stimmbänder und des zwischen ihnen gelegenen Teiles der Glottis eine einzige große, weiße, gleichmäßig glatte, ebene Fläche,* die einen um so größeren Eindruck machte, als der ganze Kehlkopf klein, von femininem Typus war. Die Atmung aber geschah mühsam und brodelnd nur durch den hintersten, zwischen den Aryknorpeln gelegenen Teil der Glottis.

Die weiße Fläche glich wegen ihrer Strukturlosigkeit auf ein Haar einer diphtherischen Membran, aber Alter und Verlauf sträubten sich gegen die Annahme einer solchen. Zur genauen Einsicht aber mußte erst die weiße Fläche von dem glasigen, zähen Schleim befreit werden, der sie bedeckte. Da der Stridor zwar erheblich, aber Erstickungsanfälle in der Ruhe noch nicht eingetreten waren, konnte man sich hierzu Zeit nehmen und den Schleim durch Inhalation von Wasserdämpfen schonend lösen.

Allmählich konnte man nun in den nächsten Tagen folgendes feststellen: *Die große weiße Fläche hat eine zwar kaum wahrnehmbare, aber sehr eigenartige Struktur, denn sie gleicht etwa leicht gerippten weißen Papier* (Abb. 1). *Die Rippen haben etwa die Form und Dicke von Nähnadeln, sind dicht aneinandergedrängt, einander fast parallel verlaufend und am medialen Ende zugespitzt.* Sie streben von links und rechts der Mittellinie zu, und zwar derart, daß die Spitzen hier beiderseits eng ineinander greifen und keinen sichtbaren Raum zwischen sich lassen. Die durch

[1] Nach eines Demonstration in der Gesellschaft Breslauer Chirurgen im St. Georgskrankenhaus am 10. VII. 1929.



die Spitzen gebildete, gezackte Mittellinie der weißen Fläche ist aber nicht so weiß wie diese, sondern hat einen grau bläulichen Ton, offenbar deshalb, weil die Spitzen das Licht nicht total reflektieren, sondern etwas durchlassen. Das ganze gerippte Gebilde fühlt sich hart, aber elastisch an und läßt die Sonde in der Mittellinie nur unter einem gewissen Druck in die Tiefe durch.

Aber nicht die ganze weiße Fläche war gerippt. Rechts und links hinten waren vielmehr ungerippte, glatte Stellen von flacher Hügelform, rechts nur eine kleine, links eine größere. Es waren offenbar alte Bekannte, pachydermische Wülste.

Die weitere Frage war nun, ist die gerippte Fläche jederseits ein einheitliches Gebilde, d. h. ein in ganz eigenartiger Weise umgewandeltes Stimmband, oder *besteht sie aus einzelnen, aber sehr dicht aneinander gelagerten Auswüchsen der Stimmbänder in Nadel- oder Stachelform?* *Man mußte sich schließlich für letzteres entscheiden, denn im hinteren, zwischen den Aryknorpeln gelegenen Teil der Glottis,* welcher stets mit brodelndem Schleim gefüllt war, wurde eines Tages nach einem besonders kräftigen Hustenstoß *ein ganzes Bündel von deutlich gegeneinander abgegrenzten Stacheln* sichtbar, das anscheinend vom hintersten Teile der weißen Fläche ausging und die ganze linke Seite des hinteren Glottisraumes ausfüllte. Die längsten aber, welche die hintere Larynxwand erreichten, bogen sich an ihr nach innen um und ragten mit ihren Spitzen sehr markant in das schwarze Atemloch hinein, das rechts im hinteren Larynxraum sichtbar wurde. Auch von vorn rechts her ragte ein einzelner aber nur sehr kurzer Stachel in das Atemloch hinein, welcher von dem Hügel im hinteren Teil der rechten gerippten Flächenhälfte entsprang. —



Abb. 1.

Alle Stacheln hatten offenbar einen großen *Wachstumstrieb in die Länge.* An den Stacheln im hinteren Teil der Glottis konnte dieser sich räumlich gut entfalten, und die Hemmung, die sie nur durch die hintere Larynxwand erfuhren, wurde umgangen durch ihre Krümmung. In dem vorderen, durch die Stimmbänder gebildeten und engeren Teil der Glottis war das nicht der Fall. Hier mußten die Stacheln der beiden Seiten bald aneinander stoßen und konnten in medialer Richtung nicht weiter wachsen. Aber ihr Wachstumstrieb bestand fort und schob die an den Stimmbändern angeheftete Basis mit diesen nach außen gegen die Taschenbänder. Diese wurden so nach außen ausgebaucht. Man sieht deshalb laryngoskopisch *die Taschenbänder in einen starken Bogen nach außen verlaufen,* während normal ihr Rand geradlinig oder nur schwach gebogen ist. Durch dieses Wachstum

der Stacheln erst nach der Mitte, dann nach außen, entstand nun die auffallende Breite der ganzen weißen Fläche, welche schätzungsweise die doppelte Breite von in Phonationsstellung befindlichen Stimmbändern hatte.

Aber noch eine weitere Folge hatte die Ineinanderkeilung der beiderseitigen Stimmbandstacheln: die *Proc. vocales* und mit ihnen die ganzen Aryknorpel wurden in Abductionsstellung *mechanisch fixiert.* Denn wir sehen weder beim Versuch zu phonieren noch beim Husten eine Bewegung der Arywülste. —

Makroskopisch betrachtet, gehört die vorliegende Neubildung zu der Klasse der Tumoren, welche der Laryngologe unter dem Namen der *weißen Kehlkopftumoren* zusammenfaßt. Allen gemeinsam ist die Verhornung der Oberfläche, welcher sie ihre auffallend weiße Farbe verdanken. Denn nur verhornte Zellen reflektieren das Licht in so vollkommener Weise. Von Horntumoren kommen zunächst in Betracht manche Carcinome der Stimmbänder. Wenn auch bei ihnen einzelne Hornstacheln aufschießen können, so können sie natürlich niemals die Massenhaftigkeit und auch nicht die Regelmäßigkeit der vorliegenden Stacheln erreichen. Weiter gibt es Papillome, die ausnahmsweise verhornen, aber sie behalten auch dann ihre rundliche, beerenartige Grundform. Es bleiben endlich nur *warzenartige Gebilde* übrig, die entweder den gewöhnlichen Hornwarzen der Haut oder den sog. Hauthörnern in ihrer äußeren Form gleichen. Beide Arten kommen gelegentlich an den Stimmbändern vor. Nach Einsicht einschlägiger dermatologischer Abbildungen finde ich aber, daß die vorliegenden Stacheln wegen ihrer Zuspitzung und Länge viel stärker *den Hauthörnern gleichen* als den glatten, rundlichen, jungen Warzen oder den an ihrer Oberfläche pinselförmig aufgefaserten älteren Warzen. —

Wenn auch solche Warzen und Hörner auf den Stimmbändern immerhin nichts Alltägliches sind, so ist doch schon eine größere Zahl beschrieben worden, so daß die bloße Vermehrung der Kasuistik um einen weiteren Fall die Publikation nicht gerade rechtfertigen würde. Aber sie ist berechtigt *nicht nur durch die geschilderte Eigenart des Spiegelbildes, die einzigartig ist, sondern auch durch die Massenhaftigkeit der Neubildungen, die zu starker Verengung der Glottis führte.* Denn in allen anderen Fällen bestanden nur an einem oder seltener an beiden Stimmbändern eine oder mehrere Neubildungen, aber stets von so geringer Anzahl, daß sie lediglich zu Heiserkeit, nie aber zu Atemnot führten.

Eine einzige Ausnahme gibt es, und das ist ein von Finder kürzlich beschriebener Fall. Nur in diesem waren die Neubildungen auch so massenhaft, daß sie, wie in unserem Fall, die Glottis verlegten und sogar zur Erstickung führten, da eine Operation abgelehnt wurde. Im übrigen

aber war das Spiegelbild dieses Falles ein anderes, denn die kreideweißen Stacheln waren ohne weiteres als solche zu erkennen, da sie im allgemeinen nach hinten strebten, aber nicht der Mitte zu, so daß die Einkeilungserscheinungen fehlten. Auch waren die Stacheln viel kürzer, aber vielleicht noch massenhafter. Doch in zwei anderen Punkten bestand wieder eine Ähnlichkeit. Im Fall *Finders* war ebenfalls wenigstens die eine Taschenfalte durch die Neubildung nach außen gedrängt, aber offenbar nicht durch die nach der Mitte zu behinderte Ausdehnung der Stacheln, sondern durch ihre Gesamtmasse. Weiter hatten die Neubildungen in beiden Fällen auch den Stimmbändern benachbarte Teile ergriffen, im Falle *Finders* das rechte Taschenband, in unserem aber die linke subglottische Gegend, wovon erst später.

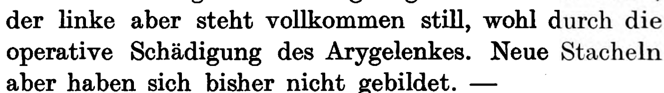
Näher aber auf *die warzenartigen Horntumoren und die ihnen zu Grunde liegende Keratose oder Hyperkeratose oder Pachydermie der Stimmbänder* einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Veröffentlichung, zumal die ganze Frage klinisch und pathologisch-anatomisch erst jüngst in erschöpfender Weise im Band 19 dieser Zeitschrift *von Finder* gelegentlich der Veröffentlichung seines Falles abgehandelt worden ist. —

Bei der großen Ausdehnung der Tumoren war es klar, daß ihre restlose Entfernung nur nach *Laryngofissur* geschehen konnte. Überraschend war das Bild nach dem Auseinanderziehen des durchschnittenen Schildknorpels. Die gerippte weiße Fläche war verschwunden. Sie hatte sich aufgelöst in ihre vermuteten Bestandteile, d. h. in 2 Reihen gut voneinander abgegrenzter, langer Stacheln. Die Taschenfalten waren auch nicht mehr ausgebaucht, und die Arywülste bewegten sich ganz kräftig bei gelegentlichen Hustenstößen. Kurz es war alles verschwunden, was durch die geschilderte Einkeilung der beiderseitigen Stimmbandstacheln und die dadurch hervorgerufene Spannung der Organteile erklärt werden konnte.

Die mit Stacheln besetzten Stimmbänder ließen sich, ebenso wie gesunde Stimmbänder, mit der Pinzette leicht nach innen ziehen, wodurch ein infiltratives Wachstum in die Umgegend, wie bei Carcinomen, unwahrscheinlich wurde. Auch ließ sich das Bündel von Stacheln im hinteren Larynxraum mit dem Finger leicht aus diesem herausheben, da es tatsächlich nur vom hinteren Teil des linken Stimmbandes entsprang. Nur etwas Unvermutetes gab es, die Neubildungen des linken Stimmbandes hatten erheblich auf die subglottische Schleimhaut übergegriffen.

Die vollkommene Umschneidung und Ablösung der ganzen Neubildung im Gesunden aber machte trotzdem keine Schwierigkeiten mit Ausnahme am linken Proc. vocalis. Hier gelang die Ablösung nicht einwandsfrei, und der Processus wurde deshalb zur Sicherheit mit reseziert, wobei das Arygelenk eröffnet wurde. *Die Schleimhaut*

der Ventrikel wurde umschnitten und ausgelöst, und zwar so, daß sie mit der medialen Kante der Taschenfalte in Verbindung blieb. So entstand beiderseits ein herunterklappbarer Schleimhautlappen, mit welchem der Operationsdefekt übernäht wurde. Das war aber links mit Schwierigkeit verbunden, da hier eine zu große Strecke der subglottischen Schleimhaut entfernt werden mußte. —

Heute, $^1/_4$ *Jahr nach der Operation,* hat der Patient auch bei körperlicher Anstrengung *keine Atemnot* und verfügt über eine zwar schwache, aber immerhin *tönende Stimme.* Laryngoskopisch sieht man die neugeschaffene Glottis begrenzt von den beiden roten Wülsten der Taschenbänder. Der rechte Wulst bewegt sich so ausgiebig wie ein Stimmband,

der linke aber steht vollkommen still, wohl durch die operative Schädigung des Arygelenkes. Neue Stacheln aber haben sich bisher nicht gebildet. —

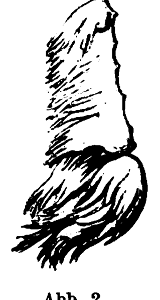
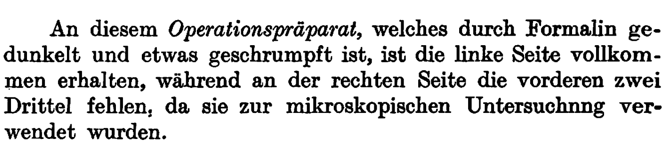


Abb. 2. Linksseitiges Operationspräparat, dem obigen Spiegelbilde entsprechend orientiert, durch Formalin etwas geschrumpft. (Vergrößerung 3 : 2).


An diesem *Operationspräparat,* welches durch Formalin gedunkelt und etwas geschrumpft ist, ist die linke Seite vollkommen erhalten, während an der rechten Seite die vorderen zwei Drittel fehlen, da sie zur mikroskopischen Untersuchnng verwendet wurden.

Am linksseitigen Präparat ist beim Blick von oben (s. Abb. 2) folgendes zu sehen: Der laterale Rand des Präparates, welcher zugleich der laterale Rand des Stimmbandes ist, ist von glatter Oberfläche und trägt zunächst ganz vorn (oben) eine glatte kugelige Anschwellung, die aber im Spiegelbild nicht sichtbar war, da sie vom vorderen Rand des Taschenbandes verdeckt wurde. Wegen ihrer Glätte und Kugelform ist sie als pachydermische Verdickung aufzufassen, die aber einen ganz ungewöhnlichen Sitz hat.

Weiter schwillt der laterale Rand des Stimmbandes etwa von seinem hinteren Drittel ab nach hinten (unten) zu einem kolbenartigen, ebenfalls glatten Hügel an, der schon im Spiegelbilde erkannt wurde, und seiner Form, seiner Glätte und seinem Sitz nach den bekannten pachydermischen Verdickungen des hinteren Stimmbandendes entspricht.

Von diesem ganzen lateralen Stimmbandrand entspringen nun die Stacheln, aber meist nicht direkt, sondern derart, daß zwei oder mehrere gleichsam vermittelst eines gemeinsamen, kegelförmigen Sockels vom Stimmband entspringen. Am hinteren kolbigen Rande des Stimmbandes aber ist dieser Sockel sehr breit und hoch und dementsprechend die ihn krönenden Stacheln sehr niedrig, da der Sockel fast bis an die Mittellinie reicht, die die Stacheln nur mit den Spitzen ein wenig überschreiten.

Alle Stacheln sind medialwärts und etwas schräg nach hinten gerichtet, vorn (oben) schräger als hinten (unten). Sie sind meist drehrund, an der Basis etwa 1 mm stark und verjüngen sich allmählich zu einer mehr oder minder scharfen Spitze, an der, besonders am eintrocknenden Präparat (s. Abbildung), oft noch feine Teilungen wahrzunehmen sind. Ihre Länge ist nicht ganz gleich, indem zwischen längeren auch kürzere eingestreut sind. Die längsten aber sind etwa 10 mm hoch, den ungeteilten Sockel eingerechnet. Ihre Zahl ist wegen der vielfachen Teilungen nicht genau festzustellen, beträgt aber etwa $1^1/_2$ Dutzend.

Von der hinteren Fläche des pachydermischen Kolbens geht nun ein ganzes Bündel oder, richtiger gesagt, 3 Bündel von Stacheln aus. Sie liegen, etwas zerzaust, im Präparat mehr nebeneinander, lagen aber im Kehlkopf mehr untereinander, denn im Spiegelbild war nur ein Bündel, offenbar das lateralste, zu sehen, welches auch seine Stacheln sichtbar in das Atemloch hineinschickte. Alle Stacheln sind an ihrer Wurzel nach hinten gerichtet, krümmen sich aber dann meist nach innen, zum Teil auch nach unten.

Am *rechtsseitigen Präparat*, bzw. an dessen hinteren, allein erhaltenen Teil, ist ebenfalls eine pachydermische, aber nur niedrige Verdickung sichtbar, die auch nur einen niedrigen Sockel für die Stacheln trägt. Die Stacheln selbst sind hier so geartet wie auf der linken Seite.

Von der hinteren Fläche der pachydermischen Schwellung aber geht hier nur ein einzelner, ganz kurzer Stachel nach hinten, welcher auch im Spiegelbild, deutlich in das Atemloch hineinragend, gesehen werden konnte.

Betrachtet man diesen Stachel als schwaches Gegenstück der hinteren Stacheln der Gegenseite, so muß man eine *vollständige Symmetrie der Neubildungen beider Seiten*, wenn auch nicht dem Grade, so doch dem Prinzip nach feststellen.

Es fehlt noch die Beschreibung der früher schon erwähnten Fortsetzung der linken Stimmbandneubildung auf die *subchordale Schleimhaut*: Vom oberen Rande des Stimmbandes an gemessen bis zur unteren Grenze ist die Strecke $1^1/_4$ cm breit, von vorn nach hinten entspricht sie der Länge des Stimmbandes. Diese ganze Fläche ist vollkommen mit geraden Stacheln bedeckt, die ausnahmslos direkt nach hinten gerichtet sind, der Seitenwand des subchordalen Raumes also eng anliegen. Sie gleichen ganz den oben beschriebenen, langen Stimmbandstacheln. Ihre Zahl ist 3—4 Dutzend.

Über den *mikroskopischen Befund* an den hauthornartigen Neubildungen aber sagt das path.-anat. Institut (Herr Dr. *Bettinger*) kurz und bündig folgendes: das Plattenepithel ist enorm verdickt, die Verhornung ist fast überall außerordentlich stark. Ein Einwachsen in tiefere Schichten ist nicht zu konstatieren.

Zusammenfassung: Der Fall, einen 69jährigen Mann betreffend, ist fast einzigartig durch die Massenhaftigkeit (einige Dutzend) der Stimmbandtumoren, die den sog. Hauthörnern gleichen, und vollkommen einzigartig durch die Zusammenpressung der symmetrischen Auswüchse, soweit sie zwischen den Stimmbändern lagen, zu einer fast homogenen Masse, die quergeripptem weißen Papier im Spiegelbilde glich und spiegeldiagnostische Schwierigkeiten machte. — Laryngofissur und Übernähung des durch die Exstirpation der Stimmbänder entstandenen Defektes mit der Schleimhaut der Taschenbänder. — Drei Monate nach der Operation schwache, tönende Stimme und kein Rezidiv.



(Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Woronesh [Direktor: Prof. *J. P. Woloschin*] und aus dem Sanit.-Bakteriologischen Institut zu Woronesh [Direktor: Prof. *M. J. Stutzer.*])

Die Mikroflora des Waldeyerschen Rachenrings.

I. Teil.

Qualitative bakteriologische Untersuchung der Gaumenmandeln bei der chronischen Tonsillitis (im Zusammenhange mit der Lehre von der „Herdinfektion")*.

Von

Dr. L. A. Lukowski,
Ordinator der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Juni 1929.*)

Die Erforschung der prophylaktischen Rolle der Erkrankungen von oberen Atmungswegen ist eine Aufgabe der modernen Otorhinolaryngologie.
Zitowitsch.

Die Entwicklung der Lehre von der „Herdinfektion" in den letzten Jahren und die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Erforschung der chronischen Tonsillitis bei vielen allgemeinen Erkrankungen, wie Rheumatismus, Chorea, Endokarditis, chronische Nephritis u. v. a. (*Tanaka*, *Crowe*, *Dietrich*, *Mayer*), die ich hier nicht berühre, haben die überaus wichtige Bedeutung des Waldeyerschen Rachenringes in der Pathologie an den Tag gelegt und das Interesse für Gaumenmandeln, im einzelnen für ihren Bakterieninhalt, rege gemacht.

Dieser noch wenig erforschten Frage ist, auf Anregung des Prof. *J. P. Woloschin*, die vorliegende Arbeit gewidmet. Die Untersuchungen wurden schon 1926 am Sanit.-Bakteriologischen Institut angefangen und unter Leitung des Prof. *M. J. Stutzer* ausgeführt. Ihre Ergebnisse wurden teilweise in demselben Jahre in einer geschlossenen Sitzung der Klinik vorgetragen; sie hat aber aus vielen Gründen erst in der letzten Zeit zu Ende geführt werden können.

Bei einer Diagnose Tonsillitis chronica lacunaris beachteten wir folgende Punkte: 1. Wiederholte Anginen in der Anamnese; 2. Hyper-

* Mitgeteilt in der Sitzung der wissenschaftlichen medizinischen Gesellschaft bei der Staatlichen Universität Woronesh am 26. II. 1929.



ämie des vorderen Gaumenbogens; 3. den Zustand der Mandeln: ihre Größe, Konsistenz, das Vorhandensein von tiefen ausgedehnten, mit eiterartiger Flüssigkeit oder käseartigen Massen gefüllten Lacunen; 4. den Zustand des regionären lymphatischen Apparates (der Submaxillar- und Halslymphdrüsen).

Es wurde auch der Zustand der inneren Organe berücksichtigt, inwiefern es am Ambulanzmaterial zu tun möglich war.

Es wurden von uns 100 Fälle von Tonsillitis chronica lacunaris untersucht. Zur Erläuterung der Assoziationen von Mikroorganismen und der Verhältnisse aller klinischen und bakteriologischen Angaben werden 15 Fälle in den Tab. 3, 4 und 5 angeführt. Das ganze Material wurde von uns in folgende 2 Gruppen eingeteilt:

Zur ersteren (Tab. 3) gehören die Fälle, wo bei klinischer Untersuchung der Mandeln keine großen Abweichungen von der Norm gefunden wurden, sowie diejenigen der einfachen Hypertrophie* ohne Beschwerden, ohne Anginen in der Anamnese, ohne Pfröpfe, Eiter u. ähnl. in den Lacunen. Diese Fälle können als Beispiele der Mikroflora von klinisch gesunden Tonsillen dienen.

Zur letzteren (Tab. 4 und 5) gehören die typischen Fälle von Tonsillitis chronica mit hypertrophierten oder atrophierten dichten oder gelockerten Mandeln mit einer größeren oder geringeren Menge ausgedehnter, mit eiterartiger Flüssigkeit oder käseartigen Massen gefüllter Lacunen, meistenteils mit wiederholten Anginen in der Anamnese.

Diese Gruppe wird von uns ihrerseits in Abhängigkeit von einem gleichzeitigen Leiden der Bewegungsorgane (Muskeln, Gelenke) oder der inneren Organe, das mit vorhandener chronischer Tonsillitis verbunden sein kann, in 2 Untergruppen: a) ohne gleichzeitige Leiden der Bewegungs- oder inneren Organe und b) mit gleichzeitiger Erkrankung derselben, eingeteilt.

Die Methode der bakteriologischen Untersuchung.

Untersucht wurde von uns der Lacuneninhalt, der durch eine im rechten Winkel abgebogene Platinöse gewonnen wurde. Zur Entfernung des Speichels und des Schleimes von der Oberfläche der Mandeln pflegte man vor der Untersuchung den Hals mit sterilisiertem Wasser auszugurgeln. Bei dieser Methode konnten Speichelteilchen am Lacunenmaterial kleben bleiben. Um daher die Flora der Tonsillenoberfläche durch Vergleich ausschließen zu können, wurden Aussaaten von der Oberfläche der Mandeln oder des Rachens in den meisten Fällen gleichzeitig mit der Untersuchung des Lacuneninhalts untersucht. Die genannten Vorsichtsmaßregeln: a) die Gewinnung des Untersuchungs-

* Die Fälle der einfachen Hyperplasie sind nach *Aschoff* u. a. durch Konstitution, nicht durch Entzündungsprozesse zu erklären.



materials unmittelbar aus Lacunen, b) die Entfernung des Speichel- und Schleimüberflusses durch Ausgurgeln des Rachens mit sterilisiertem Wasser und die gleichzeitige Erforschung der Mikroflora, der Oberfläche und der Tiefe von Tonsillen, sowie die Ausschließung einzelner Kolonien von der Erforschung schützen uns genügend vor Fehlern in der Bewertung der gewonnenen Resultate.

Wir haben eine Erforschung der Tonsillenmikroflora in vivo vorgezogen, da wir uns, außer für ihre qualitative Erforschung, für den diagnostischen Wert der bakteriologischen Untersuchung und für die Möglichkeit interessierten, auf Grund derselben den Grad der Bösartigkeit der Tonsillitis und die Anzeichen zu einem operativen Eingriff genauer kennenzulernen.

Am sorgfältigsten war der Nährboden zu wählen. Nachdem wir eine Reihe von Nährböden (schwach alkalischer Fleischpeptonagaragar, Agar + 1% Glykose, Agar + 1% Glykose + inaktiviertes Pferdeserum und einige andere) geprüft hatten, mußten wir beim Blutagar stehenbleiben. Alle obengenannten Nährböden stellten uns wenig zufrieden wegen des dürftigen Wachstums der Mikroorganismen oder wegen einer gänzlichen Unmöglichkeit, sich in einer ungeheuren Menge identischer Kolonien, die sich auf Petrischalen aus einer winzigen Quantität Material entwickelten, zurechtzufinden. Nur die eigentümlichen Veränderungen des Blutagars gaben uns einen Ariadnefaden in diesem unendlichen Kolonienlabyrinth in die Hände. Blutagar wurde nach *Schottmüller* mit Menschen- oder häufiger mit defibriniertem Hammelblut hergestellt, das im Verhältnis 2 : 5 gemischt und auf Sterilität geprüft wurde. *Ph* wurde 7,6—7,8 Optimum für Wachstum der Streptokokken bestimmt.

Bei der Untersuchung interessierten uns hauptsächlich pathogene Arten von Mikroorganismen, zugleich aber wurden, wo möglich, auch andere Arten derselben sowohl des theoretischen Interesses wegen, als auch angesichts ihres möglichen Einflusses auf Wachstum der pathogenen bestimmt. Weniger wurden farbige Kolonien beachtet, die zufällige Beimischungen aus Wasser, Luft u. ähnl. sind, wofür ihre geringe Zahl spricht. Die Mikroorganismen von einzelnen Kolonien wurden für zufällige gehalten und gar nicht untersucht.

Bei der Bestimmung der Mikroorganismen benutzten wir, auf Rat von Prof. *Stutzer*, eine Auswahl von Nährböden, die bei Erforschung der Darmflora angewendet werden, d. h. 1. Bouillon, 2. *Petruschkis* Lackmusmolke, 3. *Barsikows* Nährböden mit Glykose, Lactose und Mannit, 4. Milch, 5. Gelatine, 6. geronnenes Blutserum und 7. Schrägagar in den meisten Fällen, die die biochemischen Haupteigenschaften der Mikroorganismen charakterisieren. Diese Nährböden ergänzten wir nötigenfalls, wenn wir den amerikanischen Bestimmer von *Bergey* „Manual of determinative bacteriology“ benutzten, mit einigen anderen.

Die meisten beständig auf Petrischalen vorkommenden Mikroorganismen konnten schon nach dem Äußeren der Kolonien und durch eine ergänzende mikroskopische Ausstrichuntersuchung bestimmt werden. Zu diesen gehören alle 3 Arten Micr. catarrhalis: a) Micr. pharyngis siccus, b) Micr. flavus, c) Micr. catarrhalis. Micrococcus pharyngis siccus wird nach dem charakteristischen Aussehen der am ersten Tage feuchten und am zweiten Tage trockenen, runzligen, undurchsichtigen Kolonien leicht erkannt. Im Ausstrichpräparat bestehen die Kolonien aus gleichmäßigen mittelgroßen nieren- oder bohnenartigen Kokken, die öfters paarweise mit eingebogenen Seiten gegeneinander gelegen sind und nach *Gram* negativ gefärbt werden. Ebenso leicht werden rundliche feuchte von 2—3 mm Durchmesser bei reflektiertem Lichte gelblich-grünliche und bei fallendem halbdurchscheinende Kolonien Micr. flavi erkannt. Die Kolonien Micr. catarrhalis sind diskusartig, bei reflektiertem Lichte weißlich, undurchsichtig, mit ebenen Rändern. Die Kolonien aller Arten Micr. catarrhalis haben eine zähe Konsistenz, lassen sich vollständig von der Oberfläche des Agars ablösen und bestehen aus *gramnegativen* Kokken von der beschriebenen Gestalt.

Leicht werden ziemlich häufig auf Petrischalen vorkommende Kolonien Micr. minuti bestimmt, welch letzterer von Prof. *M. J. Stutzer* 1923 beschrieben worden ist. Das ist ein sehr kleiner, der Form nach dem Micr. catarrhalis ähnlicher, aber nach *Gram* positiv zu färbender Kokkus. Seine am ersten Tage feuchten Kolonien sind mit dem Auge kaum zu unterscheiden. Am zweiten und dritten Tage wird ihre Oberfläche trocken, uneben, mit welligen oder schartigen Rändern; der Durchmesser der Kolonie übertrifft nicht 1 mm; die Konsistenz ist zähe, weswegen die Kolonie beim Abimpfen sich ganz vom Agar ablöst.

Ziemlich oft kommen Kolonien von Bact. pseudodiphtheriae vor, die nach ihrem Äußeren den Kolonien des Micr. catarrhalis sehr ähnlich und auf Grund einer mikroskopischen Ausstrichuntersuchung leicht zu unterscheiden sind.

Die Mundhöhle ist an Mikroorganismen von der Gattung der Streptokokken besonders reich. Hier wurden bis zu 6 Arten derselben gefunden: Strept. haemolyticus, Strept. non haemolyticus, Strept. viridans, Pneumokokkus, Strept. lactis, Strept. mucosus, außerdem Enterokokkus, in deren Kolonien sich ohne eine sorgfältige Erforschung ihrer biochemischen Eigenschaften zurechtzufinden unmöglich ist. Auf Blutagar werden nur 3 Kolonienarten leicht unterschieden: 1. Kolonien mit einer breiten Zone vollständiger Hämolyse, Strept. haemolyticus (Typ b nach *Browns* Klassifikation), 2. Kolonien mit Bildung eines grünen oder braunen Pigments von verschiedenen Schattierungen (so wachsen viele Arten: Strept. viridans, Pneumokokkus, Strept.

lactis, Strept. mucosus, Enterokokkus) und 3. Kolonien ohne Pigmentbildung und Hämolyse, Strept. non haemolyticus.

Die Gruppe der Pigment auf Blutagar bildenden Streptokokken zu differenzieren, ist ohne Erforschung der biochemischen Eigenschaften einer großen Bakterienmenge unmöglich.

Ad oculos kann man Kolonien von Strept. mucosus nach ihrem charakteristischen schleimigen Aussehen ausscheiden. Die übrigen beim Wachstum auf Blutagar Pigmente bildenden Streptokokken haben wir, nach *S. Borus* und *M. Lochows* Beispiel, bedingungsweise ins Protokoll unter dem Namen der Gruppe „grüner" Kokken eingetragen, um sie mit der Zeit zu untersuchen.

Die zu ihr gehörenden Strept. brevis, Strept. mitior, Strept. viridans und Pneumokokkus interessierten uns besonders, da Strept. viridans nach *Schottmüller* eine besondere Form der Chroniosepsis mit Endocarditis lenta bedingt. Aber nicht einmal zur Differenzierung dieser zwei Mikroorganismen haben wir genaue Anhaltspunkte. Bei unseren Untersuchungen pflegten sie zuweilen auf Blutagar zusammen vorzukommen, und beide waren durch unzählige nach ihrem Aussehen ganz ähnliche Kolonien vertreten. Weder die Kolonienform, noch die Morphologie der Kokken, noch die Kettenlänge in flüssigen Nährböden können zur Grundlage der Differenzierung dieser 2 Arten gemacht werden. Die Fähigkeit, beim Wachstum auf Blutagar Pigment zu bilden, sowie die Fähigkeit zu schwacher Hämolyse sind den beiden Mikroorganismen in gleichem Maße eigen. Wenige Anzeichen gibt zur Differenzierung auch die Erforschung der biochemischen Eigenschaften und der Pathogenität.

Das sicherere Differenzierungsverfahren — auf Grund ihres Verhältnisses zur Galle (*Neufeld*) und zum taurocholsauren Natron (*Levy*) gibt auch keine absolute Genauigkeit, da einige Rassen der Pneumokokken durch Galle und taurocholsaures Natron nicht gelöst werden.

Die Bestimmung hämolytischer Stämme von Staphylokokken und Streptokokken machte angesichts der charakteristischen Veränderung des Blutagars keine Schwierigkeit (Abb. 3, 4 und 5). Die übrigen Mikroorganismen wurden nach sorgfältiger Erforschung der biochemischen Eigenschaften bestimmt. Der Reichtum verschiedener Formen der Mikroorganismen in Aussaaten und die Schwierigkeit der Bestimmung ließen uns nicht alle von uns gefundenen Mikroorganismen erforschen; darum beschränkten wir uns auf die Bestimmung nur derjenigen, die wir in Lacunen unter den vorherrschenden Arten fanden. Die unten angeführte Tab. 1 gibt, ohne auf eine absolute Vollständigkeit Anspruch zu erheben, eine Vorstellung von der Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der von uns gefundenen Flora.

Tabelle 1. *Die bei der Untersuchung gefundenen Mikroorganismen.*

Nr.	Die Namen der Mikroorganismen	%	Nr.	Die Namen der Mikroorganismen	%
1	„Grüne“ Kokken	100	17	Micr. pellucidus	—
2	B. Influenzae	8	18	„ aurantiacus	—
3	Strept. haemolyticus . . .	82,5	19	„ roseus.	—
4	„ non haemolyticus .	—	20	„ cremoides	—
5	„ mucosus	2,5	21	„ candidus	—
6	Staphyl. aureus (haemolyt.	35	22	„ tetragines	—
7	Staphyl. albus (haemolyt.)	7,5	23	Saccharomyces cerev. . .	—
8	B. Friedländeri	4	24	Actynomyces albus . . .	—
9	B. mucosus Abels	4	25	Aerober vibrio.	—
10	Micr. catarrhalis	—	26	B. subtilis	—
11	„ pharyng. siccus . .	—	27	B. mesentericus	—
12	„ flavus	—	28	B. megatherium	—
13	Bact. pseudodiphtheriae .	—	29	Sareina flava	—
14	Micr. minutus	—	30	„ citrea	—
15	Symbios Plaut-Vincents .	—	31	Schimmel	—
16	B. faecalis alcaligenes . .	—		und viele andere.	

Alle von uns gefundenen Mikroorganismen kann man in folgende Gruppen einteilen:

a) die Grundflora der Mundhöhle,
b) nicht pathogene Mikroorganismen,
c) bedingt pathogene,
d) unbedingt pathogene,
e) zufällige Saprophyten.

Zu Mikroorganismen der Grundflora der Mundhöhle gehören alle 3 Arten Micr. catarrhalis und „grüne“ Kokken, die hauptsächlich aus Streptoc. viridans bestehen. Mit unveränderlicher Beharrlichkeit waren sie in jedem Falle der Aussaat von der Oberfläche der Mandeln aus und des Rachens vorhanden, indem sie nur in der Menge und in Wechselbeziehungen variierten (Abb. 1 und 2). Dieselben Mikroorganismen kamen auch in Aussaaten aus Lacunen vor, aber die Menge von Microc. catarrhalis war bedeutend geringer als auf der Oberfläche, indem sie manchmal bis zu wenigen Kolonien sank, zuweilen aber, freilich sehr selten, ganz fehlte. Es wurde also der Eindruck gewonnen, daß Micrococcus catarrhalis am häufigsten dem Lacuneninhalt mit Speichel beigemischt wird, wodurch ein etwas größerer Prozentsatz des Vorkommens von Micr. catarrhalis in unseren Untersuchungen zu erklären ist. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von *Julianelle*, der ihn bei Untersuchung von exstirpierten Tonsillen nur in 19,7% gefunden hatte.

Über die Gruppe der „grünen“ Kokken ist es schwierig, auf Grund der Untersuchung der Tonsillen in vivo etwas Bestimmtes zu sagen:

sie sind immer gleichmäßig da, sowohl in Aussaaten von der Oberfläche aus und aus dem Rachen als auch in denjenigen aus der Tiefe der Tonsillen. Mit Bestimmtheit kann man von sehr häufigem Vorhandensein des Strept. viridans und Pneumokokkus in den Lacunen sprechen; aber auf Grund der Untersuchung der Tonsillen in vivo Prozentsätze ihres Inhaltes anzugeben, ist unmöglich. In den wegen der Hypertrophie oder einer chronischen Infektion exstirpierten Mandeln hatte *Julianelle* den Strept. viridans in 31,2% und Pneumokokkus in 8,8% gefunden.

Was die biologische Rolle des Strept. viridans betrifft, so scheint dieser beständige Einwohner der Mundhöhle auch hier eine konservierende Rolle zu spielen, die er, nach der Ansicht Prof. *M. J. Stutzers*, im Auswurf hat. Da er zur Gruppe der milchsauren Mikroorganismen gehört, verhindert er als Antagonist die Entwicklung der Fäulnismikroorganismen, d. h. das Faulen, wie es milchsaure Darmorganismen nach *Metschnikow* tun. Und in der Tat wurden bei Untersuchung der Tonsillen weder von uns noch von anderen Forschern jemals Fäulnismikroorganismen gefunden[1].

Von nicht pathogenen Arten kamen oft in großen Mengen in Aussaaten aus Lacunen vor: Micr. minutus, Sarcina flava et citrea, B. pseudodiphtheriae, bisweilen: B. faecalis alcaligenes, Micr. aurantiacus, Micr. pellucidus, B. subtilis, B. mesentericus, Saccharomyces cerevisiae u. a., aber diese Mikroorganismen pflegten zugleich sowohl auf der Oberfläche der Tonsillen als auch im Rachen zu sein; man konnte auch kein quantitatives Vorherrschen derselben in Aussaaten aus Lacunen bemerken.

Unter einzelnen Kolonien zufälliger Mikroorganismen herrschten farbige Kolonien: Micr. candidus, M. roseus, Micr. cremoides, Sarcina u. v. a. vor. Nicht selten kamen sporenbildende Stäbchen vor: Bac. subtilis, B. mesentericus u. a. sowie Schimmelpilze. Alle diese Mikroorganismen wurden in der Gestalt einzelner Kolonien in Aussaaten aus Lacunen gefunden und waren immer in Aussaaten von der Oberfläche vorhanden. Besonders reich aber an mannigfaltigen Saprophyten sind die Aussaten, wo stark hypertrophierte Mandeln eine große Menge tiefer ausgedehnter Lacunen hatten, deren weite klaffende Mündungen mit reichlichen käseartigen Massen gefüllt waren. Wegen der Mannigfaltigkeit und der unbedeutenden Rolle der Saprophyten als zufällige Beimischungen wurden viele Arten nicht pathogener Mikroorganismen nicht bestimmt.

Aus leichtverständlichen Gründen wurde die größte Aufmerksamkeit auf pathogene Mikroorganismen gelenkt. Von bedingt pathogenen

[1] Einen einmal in einer Aussaat aus exstirpierten Tonsillen gefundenen B. proteus vulgaris sind wir geneigt, für Verunreinigung zu halten.



wurden von uns B. Friedländeri, B. mucosus Abel gefunden. Sie waren gleichmäßig in Aussaaten von der Oberfläche und den aus der Tiefe der Tonsillen verteilt.

Unbedingt pathogene Mikroorganismen wurden von uns in der Tiefe der Tonsillen in 100% von den untersuchten Fällen der chronischen Tonsillitis gefunden: Strept. haemolyticus in 62,5%, Strept. haemolyticus mit Staph. aureus (haemolyticus) zusammen in 20%, nur Staphylococcus aureus (haemolyticus) in 15%, nur die Symbiose von *Plaut-Vincent*, als vorherrschende Flora, in 2,5%.

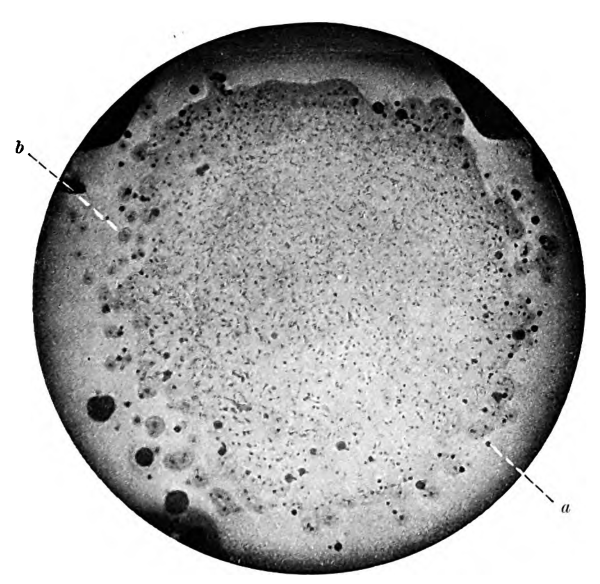


Abb. 1. Eine Aussaat aus den Lacunen. Die Mandeln sind klinisch gesund. (Blutagar.) Es dominieren: Micr. catarrhalis (*a*), „grüne" Kokken (*b*), Saprophyten.

Außerdem waren in denselben Fällen Strept. albus (haemolyticus) in 7,5%, B. influenzae in 8%, Strept. mucosus in 2,5% vorhanden.

Besonders beachtenswert ist unseres Erachtens ein fast beständiges Vorhandensein hämolytischer Streptokokken (Strept. haemolyticus) in den Lacunen bei der chronischen Tonsillitis. Im Rachen gesunder Menschen ist das Vorhandensein hämolytischer Streptokokken als außerordentlich selten zu erkennen. Nach *Borü* und *Lochow* war bei einer Erforschung der Mikroflora der Nasenrachenhöhle grippöser und gesunder Menschen der Stadt Ssaratow auf 82 Fälle Grippekranker der hämolytische Streptokokkus nur bei 5 Menschen, d. h. in 6%, bei 68 gesunden Menschen aber keinmal gefunden worden.

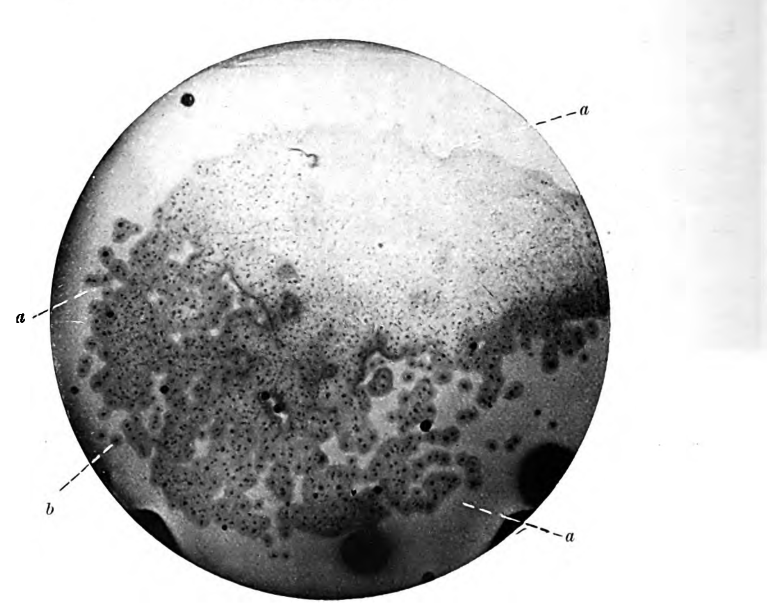


Abb. 2. Eine Aussaat von der Oberfläche der Mandeln bei Tonsillitis chronica lacunaris. (Blutagar.) Einzelne Kolonien Streptoc. haemolyt. (*a*), „grüne" Kokken (*b*), Microc. catarrhalis, verschiedene zufällige Mikroorganismen.



Abb. 3. Eine Aussaat aus den Lacunen des betreffenden Kranken. (Blutagar.) Streptococcus haemolyticus ist fast in Reinkultur.

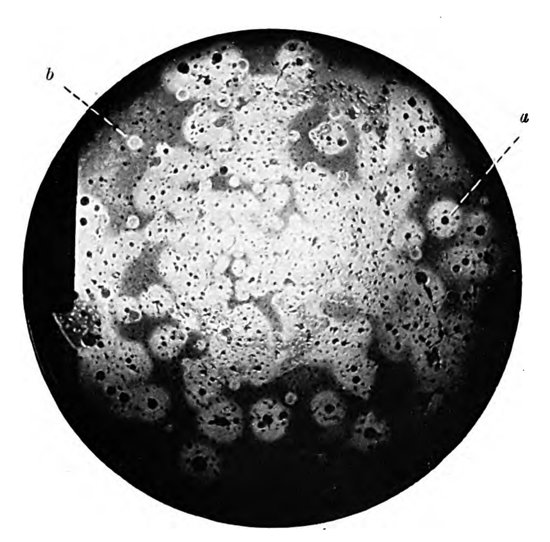


Abb. 4. Eine Aussaat aus den Lacunen bei Tonsillitis chronica lacunaris. (Blutagar.) Eine ungeheure Menge von Staphylococcus aureus (haemolyt.) (*a*); ziemlich viel von Streptococcus haemolyt. (*b*) und gewöhnliche Flora.

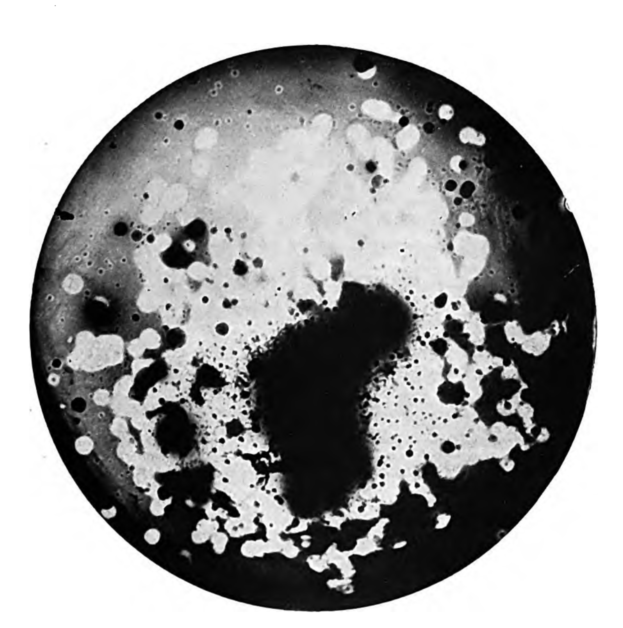


Abb. 5. Eine Aussaat aus den Lacunen bei Tonsillitis chronica lacunaris. (Blutagar). Streptococcus haemolyticus ist fast in Reinkultur. — Starke Haemolyse.

Der Prozentsatz ist also winzig, zumal die Unmöglichkeit des Vorhandenseins einer chronischen Tonsillitis und Adenoiden bei den untersuchten Menschen nicht berücksichtigt worden ist. Bei unseren Untersuchungen der Tonsillen in vivo fanden wir keine hämolytischen Streptokokken (Strept. haemolyticus) in klinisch gesunden Mandeln. Bei chronischer Tonsillitis fiel ein großer Unterschied der Verteilung der Streptokokken in den Aussaaten von der Oberfläche und in den aus der Tiefe der Tonsillen auf. In den Lacunen finden wir den Streptococcus haemolyticus gewöhnlich in außerordentlich großen Mengen, manchmal in Reinkultur (Abb. 3 und 5). Bei einer gleichzeitigen Untersuchung aber fehlte Strept. haemolyticus auf der Oberfläche der Tonsillen oder im Rachen des betreffenden Kranken gänzlich oder war in einzelnen Kolonien da, die Hauptmasse der Mikroorganismen aber kam auf „grüne“ Kokken, Micrococcus catarrhalis und Saprophyten (vgl. Abb. 2 und 3). Es wurde der Eindruck erweckt, daß sich Strept. haemolyticus in der Tiefe der Tonsillen in Reinkultur befindet; in den Rachen aber gerät er aus den Lacunen während der Bewegungen des Schluckens, Kauens, Sprechens u. a., wo gleichsam eine Massage der Mandeln vor sich geht.

Der ungeheure quantitative Unterschied der Verteilung der Streptokokken auf der Oberfläche und in der Tiefe der Tonsillen ist so bedeutend, fällt so auf, daß man nicht mehr von einem „quantitativen“, sondern von einem „qualitativen“ Unterschied der Aussaaten von der Oberfläche und der aus der Tiefe der Tonsillen mit Recht sprechen kann. Die Streptokokken und Staphylokokken, die zu fakultativen Anaeroben gehören, scheinen in den Lacunen bei chronischer Tonsillitis besonders günstige Daseinsverhältnisse zu finden, weswegen sie so oft in Reinkultur vorkommen.

Bei unseren Untersuchungen haben wir hämolytische Streptokokken in 82,5% von Fällen gefunden. Die Autoren, die die Flora exstirpierter Tonsillen erforscht hatten, geben einen noch größeren Prozentsatz des Vorkommens hämolytischer Streptokokken an. So hatte *Julianelle* dieselben in den wegen einer Hypertrophie oder einer chronischen Infektion exstirpierten Mandeln in 90,4%, *Pilot* in 95%, *Hambrecht* und *Nuzum* in 96,1% von Fällen gefunden. Auf Reichtum der Rachenmandelkrypten an hämolytischen Streptokokken weisen auch *Schmitz*, *Wall*, *B. Howard*, *Nakatura*, *W. Howard* und *Roodhouse*, *Richardson* hin.

10 Stämme von Streptococcus haemolyticus und 10 Stämme von Staphylococcus aureus (haemolyticus), die von uns aus Mandeln gezüchtet waren, wurden genauer erforscht (s. Tab. 2).

Bei Erforschung der Virulenz der hämolytischen Streptokokken und Staphylokokken haben wir, wie es a priori zu erwarten war, große Virulenzschwankungen der beiden Arten zu verzeichnen gehabt. Unter

Tabelle 2. *Die Ergebnisse der Erforschung (hämolytischer) Staphylokokkenstämme, die aus Mandeln bei chronischer Tonsillitis gewonnen waren.*

Nr. der Aussaten	Die Namen der Stämme	Hämolyse auf Blutagar.	Gelatine	Milch	Blutzitrat.	Kaninchen (Lokale Reaktion auf eine intracutane Einspritzung nach 24 Stunden),	Bestimmung des Virulenzgrades*
1	Staph. aureus	+	+	+ am 7. Tage	+	Röte, Infiltrat 2×2ccm Geschwür	mittel
2	desgl.	++	++	+ am 2. Tage	+	Röte, Infilt. 2,5×2,5cm Geschwür	„
3	desgl.	+	++	+ desgl.	+	Röte, Infiltr. 4×3 cm, Geschwür und große nekrot. Stelle	hoch
4	desgl.	+	++	+ desgl.	+	Röte, Infiltr. 3×3 cm, Geschwür u. Nekrose	mittel
5	desgl.	+	+	+ am 5. Tage	+	Röte, Infiltr. 1,5×1,5cm Geschwür	„
6	desgl.	+ schw.	+	+ am 7. Tage	+	Ständ. Röte u. Infiltrat	schwch.
7	desgl.	+	+	+ am 3. Tage	+	Röte, Infiltr. Geschwür	mittel
8	desgl.	+	+	+ desgl.	+	desgl.	„
9	desgl.	++	++	+ am 2. Tage	+	Röte, Infiltr. u. Nekrose	hoch
10	Staph. albus	+	+	+ desgl.	+	Röte, Infiltr., Geschwür	mittel

+ = Hämolyse, Verdünnung, Gerinnung; ++ = Starke Hämolyse bzw. Verdünnung.

Anmerkung: Agar wurde nach *Schottmüller* mit Hammelblut (defibriniert) hergestellt.

den bei Tonsillitis lacunaris chronica ausgeschiedenen hämolytischen Streptokokken hatten 70% von Stämmen eine stark gesunkene Virulenz und töteten keine Maus mit üblichen Dosen (1,0 24stündige Kultur subcutan). Bei großen Dosen (1,0 Bodensatz von 1 Flakon 24stündiger Kultur) töteten wenig virulente Stämme eine Maus nach Ablauf von 5—7 Tagen, gewöhnlich mit vorläufiger Entwicklung einer großen Nekrose an der Injektionsstelle. Aber neben den genannten Stämmen der Streptokokken von gesunkener Virulenz fanden wir bei chronischer Tonsillitis ohne akute lokale Entzündungserscheinungen Stämme hämolytischer Streptokokken von sehr hoher Virulenz (30%), die in gewöhnlichen Dosen eine Maus im Laufe von 48 und sogar 24 Stunden töten.

Unseres Erachtens ist bei Erforschung der Virulenz von Stämmen der aus Mandeln ausgeschiedenen pathogenen Mikroorganismen das Datum der letzten Verschlimmerung bzw. die Zeit der letzten Angina zu berücksichtigen. In allen unseren Fällen war das Untersuchungs-

* Bei Bestimmung des Virulenzgrades benutzten wir, wie in den vorhergehenden Arbeiten, die Anweisungen von *Bjelenkij* und *Popowa*.

moment von der letzten Verschlimmerung durch einen bedeutenden Zeitraum (von 6 Monaten bis zu 1 Jahr und mehr) abgetrennt; selbstverständlich war es in solchen Fällen möglich zu erwarten, Stämme von gesunkener Virulenz zu finden, was durch Untersuchung bestätigt wurde.

Von 10 von uns nach *Kasaharas* Methode auf Virulenz untersuchten Stämmen von Staphylococcus aureus zeigten 3 an einem Kaninchen eine hohe Virulenz, 6 eine mittlere und 1 eine schwache. Eine genauere Erforschung der biochemischen Eigenschaften der gewonnenen Stämme von Staphylokokken hat gezeigt, wie es aus der Tab. 2 zu ersehen ist, daß eine größere biochemische Aktivität der Staphylokokken, nach *Daranyis* u. a. Hinweis, ihrer größeren Virulenz entspricht.

Es ist noch die anaerobe Mikroflora der Mandeln zu erwähnen. Jeder Untersuchung der aeroben Saaten ging in unseren Untersuchungen eine bakterioskopische Untersuchung der Ausstriche von der Oberfläche und aus der Tiefe der Tonsillen voraus.

In den Ausstrichen von der Oberfläche der Tonsillen und aus dem Rachen waren Schleim und eine größere oder geringere Menge verschiedener Mikroorganismen: grampositive und gramnegative Kokken, zuweilen grampositive oder gramnegative Stäbchen, Bakterien der anaeroben Flora der Mundhöhle (Bac. maximus buccalis, Leptothrix buccalis) vorhanden.

Bei Untersuchung des Lacuneninhaltes durch das Mikroskop fiel uns hauptsächlich eine unzählige Menge Mikroorganismen von verschiedensten Formen, öfters mit Vorherrschen der Kokken (Abb. 6) auf; manchmal herrschte die anaerobe Mikroflora (Abb. 7) vor; sehr oft waren Leukocyten da.

Der Reichtum der Mandelpfröpfe an Leukocyten hat, nach *Kahler* u. a., einen großen diagnostischen Wert.

Es ist besonders zu beachten, daß sich manchmal die Bakterien der Symbiose von *Plaut-Vincent*, die zur anaeroben Flora gehören, in Lacunen so vermehren können, daß man bei einer bakterioskopischen Untersuchung im Gesichtsfelde des Mikroskops gleichsam einen Filz von Spirochäten mit eingeschlossenen zahlreichen B. fusiformes (Abb. 7) hat, obgleich dabei keine Erscheinungen von Angina ulcero-membranacea bestehen und diese Mikrorganismen zufällig entdeckt werden. Die beschriebene Erscheinung ist bei chronischer Tonsillitis nicht selten.

Ein solcher Kranker wurde von uns beobachtet und litt an häufigen Verschlimmerungen der chronischen Tonsillitis, die bald die typische Form der Angina ulcero-membranacea *Plaut-Vincents* mit zahlreichen Bakterien der Symbiose *Plaut-Vincents* unter dem Mikroskop, bald die der vulgären lacunären oder follikulären Angina hatten.





Abb. 6. Ein Ausstrich aus dem Inhalt der Lacunen bei Tonsillitis chronica lacunaris. Eine reiche Aerobenmikroflora; vorzüglich Kokkenformen.



Abb. 7. Ein Ausstrich aus dem Inhalt der Lacunen bei Tonsillitis chronica lacunaris. Eine reiche Anaerobenmikroflora. Reinkultur der Symbiose von *Plaut-Vincent* ohne irgendwelche Erscheinungen der Erkrankung mit Angina ulcero-membranacea *Plaut-Vincenti*.

Tabelle 3. *Untersuchungsprotokolle. I. Gruppe.*

Nr.	Familienname der Kranken	Alter i. Jhr.	Klagen	Tonsillen: Tonsillenzustand	Tonsillen: Lacunenzustand	Die regionären Lymphdrüsen	Zustand der inneren Organe	Bakt. Untersuch. der Oberfläche — Bakterioskopie
1	Bu—w	20	Keine Klagen	klinisch gesund	Klinisch gesund	gl. Submaxillaris sind etwas angeschwollen	Keine Klagen	Schleim; einzelne Zellen dichten Epithels; einzelne Mikroorganismen
2	Bo—w	28	„	atrophiert	„	„	„	Schleim, einzelne Mikroorganismen
3	Ku—a	11	Klagen über Atem- und Schluckbeschwerden	Stark hypertrophiert	„	„	„	wie oben angegeben
4	S—w	16	Keine Klagen über Halsschmerzen	von gewöhnlicher Größe	Die Lacunen sind ziemlich tief, kein Eiter und keine Pfröpfe	„	„	„
5	Sa—na	14	Keine Klagen	normal	normal	normal	„	Schleim, wenig Mikroorganismen

Tabelle 4. *Untersuchungskontrolle. II. Gruppe. Untergruppe a.*

Nr.	Familienname der Kranken	Alter i. Jhr.	Klagen	Tonsillen: Tonsillenzustand	Tonsillen: Lacunenzustand	Die regionären Lymphdrüsen	Zustand der inneren Organe	Bakt. Untersuch. der Oberfläche — Bakterioskopie
1	W—in	28	manchmal Angina	sind vergrößert und gelockert	Tiefe ausgedehnte Lacunen, angefüllt mit käsiger Masse	gl. submaxillares und gl. cervicales sind angeschwollen	Keine Klagen	Epithel; vereinzelte Spirochäten und andere Mikroorganismen
2	S-na	14	häufige Angina	stark hypertrophiert und gelockert	Viele ausgedehnte Lacunen, angefüllt mit Pfröpfen	„	„	Schleim, Epithel ziemlich viel Mikroorganismen
3	M—ow	24	litt früher oft an Angina	atrophiert	Beim Druck sondert sich aus den Lacunen eine trübe Flüssigkeit ab	„	„	Epithel, Schleim, vereinzelte Mikroorganismen
4	B—wa	17	Häufige Angina	mäßig hypertrophiert	Viele ausgedehnte Lacunen mit Pfröpfen	„	„	„
5	S—ko	26	litt vor einigen Jahren an Angina	atrophiert	Vereinzelte Lacunen mit Eiter	„	„	Viel Zellen dichten Epithels, eine ungeheure Menge von verschiedenen Mikroorganismen

(Die Tonsillen sind klinisch gesund).

Bakteriologische Untersuchung			Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung
Bakteriologische Untersuchung der Oberfläche	Bakteriologische Untersuchung der Lacunen		
Aussaat	Bakterioskopie	Aussaat	
1. Micr. pharyng. siccus 2. „ flavus 3. „Grüne“ Kokken 4. Micr. candidus 5. B. influenzae	Schleim; einzelne seltene Mikroorganismen	1. Micr. pharyng. siccus 2. „ flavus 3. „ candidus 4. „Grüne“ Kokken 5. B. influenzae	Das Bild der Aussaat aus den Lacunen ist dasselbe wie auf der Oberfläche.
1. Micr. catarrhalis 2. „ flavus 3. „ minutus 4. „Grüne“ Kokken 5. B. influenzae 6. Micr. cremoides	Einzelne Zellen dichten Epithels. Wenig Mikroorganismen. Die Leukocyten fehlen.	1. Micr. catarrhalis 2. „ flavus 3. „ minutus 4. „ cremoides 5. „Grüne“ Kokken 6. B. influenzae	Kein großer Unterschied in den Aussaaten von der Oberfläche und aus der Tonsillentiefe. Es dominieren: „Grüne“ Kokken, Micr. catarrhalis.
1. Micr. pharyng. siccus 2. „ flavus 3. „ catarrhalis 4. „Grüne“ Kokken 5. Vereinzelte Saprophyten	Schleim, einzelne nicht zahlreiche Mikroorganismen	Das Bild der Aussaat ist dasselbe wie von der Oberfläche.	„
1. Micr. flavus 2. „ catarrhalis 3. „Grüne“ Kokken 4. Sarcima flava	idem	Wie von der Oberfläche.	„ „
1. Micr. phayng. siccus 2. „ minutus 3. B. pseudodiphteriae 4. „Grüne“ Kokken	Nicht zahlreiche Mikroorganismen	„	„
(Tonsilitis chronica ohne gleichzeitiges Leiden der Bewegungs- oder inneren Organe).			
1. Micr. catarrhalis 2. „ flavus 3. „ pharyngis siccus 4 „Grüne“ Kokken 5. Mikr. minutus 6. B. pseudodiphteriae 7. Strept. haemolyt. } einzelne 8. Staphyl. aureus } Kolon.	Zellen dichten Epithels. Leukocyten. Eine ungeheure Menge von Spirochäten und B. fusiformis	1. Streptoc. haemolyltus 2. „Grüne“ Kokken 3. Saccharom. cerevisiae 4. Micr. catarrhalis 5. „ flavus 6. „ pharyng. siccus 7. „ minutus 8. B. pseudodiphteriae 9. B. subtilis	In den Lacunen eine ungewöhnlich reiche Anaerobenflora. Unterm Mikroskop ein Filz aus Spirochäten und B. fusiformis. Außerdem sind in den Lacunen sehr viel Streptoc. haemolyt., deren Kolonien auf der Oberfläche vereinzelt sind.
1. Micr. catarrh. } domi- 2. „Grüne“ Kokken } nieren 3. B. pseudodiphteriae – viel 4. Staphyl. aurens (haemolyt.) – nicht viel	Eine Menge von verschied. Mikroorg.; Gr –, Gr + Kokken Diplokokken, Gr + Stäbchen. Eine große Menge von Leukocyten	1. Staphyl. aureus (haemol.) – ist fast in Reinkultur 2. „Grüne“ Kokken 3. Micr. cararrh. 4. B. pseudodiphter. – viel	Auf der Oberfläche dominieren „Grüne“ Kokken und Micr. catarrh. In den Lacunen dominiert Staphyl. aureus (haemolyt.).
1. Micr. flavus } domi- 2. „Grüne“ Kokken } nieren 3. Staphyl. albus (haemol.) } einz. Kolon. 4. „ aureus „ } 5. Strept. haemolyt. } 6. Sarcina flava } 7. Micr. roseus } 8. Actynomyces albus }	Ziemlich viel Mikroorganismen Gr +, Gr – Kokken B. fusiformis. Leukocyten	1. Staphyl. albus (haemolyt.) – viel 2. Strept. haemol. – sehr viel 3. B. pseudodiphteriae 4. „Grüne“ Kokken 5. Micr. flavus	Die dominierende Flora der Oberfläche sind Micr. flavus und „Grüne“ Kokken. In den Lacunen dominieren; Strept. haemolyt. und Staphyl. albus (haemolyt.).
1. Micr. catarrh } zieml. 2. „ pharyng. sicc. } viel 3. „ flavus – einz. Kolon. 4. „Grüne“ Kokken – viel 5. Sarcina flava } einzelne 6. Staphyl. aureus (haemolyt.) } Kolon.	Epithel. Viel Leukocyten. Eine große Menge von Mikroorganismen	1. Staphyl. aureus (haemol.) – sehr viel 2. Micr. catarrh. } einz. 3. „ pharyng. sic. } Kolon.	In den Lacunen ist Staphyl. aureus (haemolyt.) fast in Reinkultur.
1. Micr. catarrh. } domi- 2. „Grüne“ Kokken } nieren 3. Micr. flavus } ziemlich 4. Sarcina flava } viel 5. Strept. haemol. – vereinzelte Kolonien	wie oben angegeben	1. Strept. haemol. – sehr viel 2. „Grüne“ Kokken } zieml. 3. Micr. catarrh. } viel	Es fällt die Fülle von Strept. haemolyt. in den Lacunen auf.

Tabelle 5. *Untersuchungsprotokolle. II. Gruppe. Untergruppe b.*

Nr.	Familienname der Kranken	Alter i. Jhr.	Klagen	Tonsillen		Die regionären Lymphdrüsen	Zustand der inneren Organe	Bakt. Untersuch.
				Tonsillenzustand	Lacunenzustand			Bakt. Untersuch. der Oberfläche / Bakterioskopie
1	P—wa	28	Häufige Angina	mäßig hypertrophiert	viel ausgedehnte Lacunen mit Pfröpfen und Eiter	gl. Submaxillares und gl. cervicales sind angeschwollen	Chroniosepsis (Vitium cordis. Vergrößerung der Milz subfebrile t° usw.	Das gewöhnliche Bild
2	B—n	17	„	mäßig vergrößert, sind gelockert, blutend	„	„	Subfebrile t° Erweiterung der Herzgrenzen systolisches Geräusch	„
3	Ch—k	21	„	mäßig vergrößert	viel ausgedehnte Lacunen ohne Pfröpfe und Eiter	„	Chroniosepsis (Vitium cordis. Vergrößerung der Milz subfebr. t° usw.)	„
4	D—wa	30	„	atrophiert	viel ausgedehnte Lacunen mit Pfröpfen und Eiter	„	Chroniosepsis. Status ist ähnlich dem vorigen Falle	„
5	P—n	40	„	„	Einzelne Lacunen sind angefüllt mit Eiter	„	Akute sepsis nach Angina. Im Blut sind Streptokokken	„

Die meisten der von uns untersuchten, an Tonsillitis chronica lacunaris leidenden Kranken hatten entweder hypertrophierte oder spät physiologisch atrophierte Mandeln. Atrophische Mandelformen kamen seltener vor. In bakteriologischer Beziehung sind aber atrophische Formen nicht weniger gefährlich als hypertrophische. Darauf weisen auch *H. D. Caylor* und *F. Dick* hin, die bei quantitativer Untersuchung der Mikroflora der Tonsillen in atrophischen Mandeln die größte Anzahl der Mikroorganismen gefunden haben. Die Tonsillen der Patienten mit Halsschmerzen und vergrößerten Halsdrüsen hatten 2—20mal mehr Keime als die ohne Erkrankungen. 4 Patienten hatten mehr als 16 000 000 pro Gramm Mandelgewebe, 3 von ihnen litten an Gelenkentzündung. Klinisch sind die atrophischen Formen nicht nur nicht weniger, sondern vielleicht mehr gefährlich als die hypertrophischen.

(Tonsillitis chronica mit gleichzeitiger Erkrankung der Bewegungs- oder inneren Organe).

Bakteriologische Untersuchung			Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung
Bakteriologische Untersuchung der Oberfläche	Bakteriologische Untersuchung der Lacunen		
Aussaat	Bakterioskopie	Aussaat	
1. „Grüne" Kokken 2. Micr. catarrh. 3. „ pharyng. sic. } in großen Mengen 4. Saprophyten – nicht viel	Eine Menge von Leukocyten und verschiedenen Mikroorganismen	1. Strept. haemol. 2. „Grüne" Kokken } sehr viel 3. Micr. catarrh. – vereinzelte Kolonien	In der Aussaat aus den Lacunen sehr viel Strept. haemolyt., die auf der Oberfläche fehlen.
1. „Grüne" Kokken 2. Micr. catarrh. } dominieren 3. Saprophyten 4. Strept. haemolyt. } einz. Kolon.	„	1. Strept. haemol. – sehr viel 2. „Grüne" Kokken 3. Micr. catarrh. 4. Sarcima flava } nicht viel	In den Lacunen ist Strept. haemolyt. fast in Reinkultur (siehe Abb. 6).
Die dreimalige bakteriologische Untersuchung der Tonsillen ergab die gewöhnliche Flora und wies das Fehlen von haemolytischen Streptokokken und Staphylokokken auf. Bei der Operation zeigte sich ein tiefsitzender Eiterherd. In der Aussaat des Eiters war Streptococcus haemolyticus.			Ein tiefsitzender Eiterherd der Tonsille.
1. „Grüne" Kokken 2. Micr. catarrh. } dominieren 3. „ minutus 4. Staphyl. aureus (haemol.) } viel 5. Saprophyten – einzelne	Eine große Menge Leukocyten und verschiedene Mikroorganismen	1. Staphyl. aureus (haemolyt.) } sehr viel 2. Strept. haemol.) 3. „Grüne" Kokken – viel 4. Micr. catarrh. 5. „ minutus } nicht viel	Es fällt die Fülle von Strept. haemolyt. und Staphyl. aureus (haemolyt.) in den Lacunen auf (siehe Abb. 7).
1. „Grüne" Kokken 2. Micr. catarrh. } dominieren 3. Strept. haemol. – 8 Kolon. 4. Staphyl. aureus (haemolyt.) } zieml. viel	„	1. Strept. haemolyt. 2. Staphyl. aureus (haemolyt.) 3. „Grüne" Kokken } sehr viel 4. Micr. catarrh. 5. „ pharyng. siecus 6. Sarcina flava } nicht viel	Während auf der Oberfläche Micr. catarrhalis dominiert, ist er in den Lacunen nicht zahlreich, aber es dominieren Streptococcus haemolyticus und Staphyl. aureus (haemolyticus).

Zusammenfassung.

Auf Grund der dargelegten Beobachtungen und Untersuchungen erlauben wir uns folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Pathogene Mikroorganismen, im besonderen hämolytische Streptokokken sind keine zufälligen Befunde bei akuten und chronischen Tonsillitiden.

2. Hämolytische Streptokokken (Strept. haemolyticus) sind in den Mandeln bei chronischer Tonsillitis bei unseren Untersuchungen in 82,5% von Fällen, hämolytische Staphylokokken in 42,5% vorhanden. Die Symbiose *Plaut-Vincents* herrscht in 2,5% vor.

3. Die Virulenz der Stämme der aus Mandeln bei chronischer Tonsillitis ausgeschiedenen pathogenen Mikroroganismen schwankt in weiten Grenzen.

4. Die so verbreitete Tonsillitis lacunaris chronica ist die häufigste Trägerin primärer Infektionsherde.

5. Die atrophischen Formen der chronischen Tonsillitis sind bakteriologisch nicht weniger gefährlich als die hypertrophischen; klinisch aber sind sie vielleicht hinsichtlich der allgemeinen Infektion des Organismus wegen ihrer Armut an lymphatischem Gewebe noch gefährlicher.

6. Bei Tonsillitis lacunaris chronica kann eine Reinkultur der Mikroorganismen der Symbiose *Plaut-Vincents* ohne Merkmale einer Erkrankung an Angina ulcero-membranacea vorkommen, was diagnostische Fehler zur Folge haben kann.

7. Die bakteriologische Untersuchung stellt bei Tonsillitis chronica ein großes diagnostisches Ersatzmittel dar.

Literatur.

[1] *Bergey, D.*, Manual of determinative bacteriology. 1925. — [2] *Borü, S.*, und *M. Lochow*, Mikroflora der Nasenrachenhöhle bei gesunden und grippösen Menschen der Stadt Ssaratow im Jahre 1927. Vestn. Mikrobiol. (russ.) **7** (Saratow 1928). — [3] *Julianelle, L.*, A bacteriologic study of exstirpated tonsils. J. Labor. a. clin. Med. **1924**, Nr 10. — [4] *Stutzer, M.*, Die Vaccinotherapie des Bronchialasthmas. Vrac. Delo (russ.) **1923**, Nr 24/26. — [5] *Pilot, J.*, The bacteriology and histopathology of the adenoides. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 416 (1923). — [6] *Hambrecht, L.*, und *F. Nuzum*, A correlated study of the indications for tonsillectomy and of the pathology and bacteriology of the excised tonsils. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 498 (1922). — [7] *Nuzum, F.*, The pathology and bacteriology of excised tonsils and the effect of X-ray-therapy upon the bacterial flora of tonsils. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 283 (1923). — [8] *Smitz*, zit. nach *Romanowsky*, Z. Hals- usw. Heilk. **5**, Nr 1/4, 87 (1928) (russ.). — [9] *Wale, N.*, The bacterialflora of the tonsils and adenoides. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 363 (1923). — [10] *Bell, H.*, Bacterial flora of faucial tonsils, with especial reference to hemolytic streptococci and associated histopathologic changes. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 64. — [11] *Nakatura, T.*, The bacteriology of exstirpated tonsils and its repation to epidemic tonsillitis. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 128. — [12] *Howard, W. G.*, and *G. Hoodhouse*, The natura and path of infection in the tonsils. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 245. — [13] *Richardson, Ch. W.* Cultures from tonsils. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, (1926). — [14] *Kolle* und *Wassermann*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Aufl. — [15] *Daranyi, J. v.*, Pathogenität und Einteilung der Staphylokokken. Zbl. Bakter. I Orig. **99**, H. 1/3, 74 (1926). — [16] *Lukowsky, L. A.*, Materialien zur Charakteristik der Arbeitsverhältnisse der Ohren-, Nasen- und Halsklinik der Universität Woronesh. Arb. d. Klin. d. Univ. Woronesh (russ.) **3** (1928). — [17] *Bjelenkij* und *Popowa*, Bestimmung der Pathogenität der Nebenbakterien des Pockendetrits nach Kasaharas Methode (russ.) 1926. — [18] *Stutzer, M. J.*, Sekundäre Infektionen bei Lungentuberkulose. Tuberkulosefragen (russ.) Nr 1, **1925**. — [19] *Kahler*, Über das Tonsillarproblem. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 19. — [20] *Caylor, H. D.*, and *G. F. Dick*, Quantitative bacteriology of the tonsils. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 144 (1922).

(Aus der Universitäts-Ohren-Nasen-Halsklinik in Leipzig. — Direktor: Professor *W. Lange.*)

Ein Beitrag zur Entwicklung der Stirnhöhlen nach Beobachtungen an Röntgenbildern.

Von

Sophie Richter.

Medizinalpraktikantin.

Mit 17 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 27. Juli 1929.*)

Die Entwicklungszeit der Stirnhöhlen läßt sich in zwei große Abschnitte teilen. Im ersten Teile stehen Schleimhautbildungen im Vordergrund, im zweiten die Bildung der Knochenhöhlen. Die Schleimhautbildungen müssen durch mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Die Knochenhöhlen kann man röntgenologisch und an postfetalen Sektionspräparaten beobachten.

Die Nasenhöhle und die Nebenhöhlen entwickeln sich in der Fetalperiode schon recht frühzeitig. Z. B. finden wir das Infundibulum und den Recessus frontalis bereits in der 10. Woche. Der Sinus maxillaris tritt in der 12. Woche auf. Beim Neugeborenen sind alle Bildungen an der Nasenseitenwand bereits hoch entwickelt. Die Nasennebenhöhlen nehmen ihren Ausgang von den mittleren und oberen, evtl. obersten Nasengängen, die Furchen der Nasenseitenwand darstellen. Die Muscheln sind als Reste der Nasenseitenwand stehen geblieben. Die Furchen entstehen durch das Epithelwachstum und bilden die Grundlage der Nasengänge. Ebenso führt das Epithelwachstum zur Bildung der Nebenhöhlen. Bereits auf dieser Entwicklungsstufe beginnt die Variabilität. Sie zeigt sich besonders in der Verschiedenheit der Größe, die aber erst viel später von Bedeutung wird. Weiter zeigt sie sich darin, daß die Nebenhöhlen von ganz verschiedenen Stellen der Nasenschleimhaut aus ihren Ursprung nehmen können. Dies trifft für Stirnhöhle und Siebbeinzellen zu, während Kiefer- und Keilbeinhöhle stets am gleichen Ort angelegt werden. Nach *Peter*[18] handelt es sich um ein an bestimmten Orten lokalisiertes stärkeres Wachstum, wobei es nur darauf ankommt, daß sich an bestimmten Stellen luftführende Räume finden; von wo aus sie pneumatisiert werden, ist weniger wichtig. So wird dasselbe Ziel auf verschiedenen Wegen erreicht. Mannigfaltige Variationen zeigen sich auch wieder bei den Zellen. Sie werden buchtig und überlagern sich. Nach ihrer Öffnung im mittleren oder oberen Nasengang läßt sich ihre Zugehörigkeit bestimmen. Im

oberen Teil des mittleren Nasenganges entwickelt sich der Recessus frontalis zu Cellulae frontales, die schon in der 13. Woche als kleine Buckelchen zu erkennen sind. Diese rücken aufwärts und werden durch die Siebplatte seitlich abgedrängt. Der Recessus frontalis kann sich zum Sinus frontalis entwickeln und in das Stirnbein einwachsen. Der Sinus frontalis kann aber auch aus einer der 4 Siebbeinzellen hervorgehen. Deutlich sichtbar wird er erst dann, wenn eine Blase in das Stirnbein einzudringen beginnt.

Man kann nun die Entwicklung der Nebenhöhlen betrachten als einen Ausdruck und Ausgleich zwischen Wachstumstendenz der Schleimhaut und Knochenbildung. Der Wachstumstendenz begegnen wir an der Concha inferior, deren anfangs glatte Oberfläche durch Rinnen und Grübchen rauh werden kann. Die Zahl und Lage der Nebenfurchen der oberen Muschel ist sehr wechselnd. Besonders in der fetalen Zeit finden sich die Nebenfurchen zahlreich, aber sie bilden sich meist wieder zurück. Die Stelle, an der sich die Nebenrinnen, die die Nebenmuscheln abtrennen, in die Tiefe senken, schwankt außerordentlich. Hierdurch wird die große Verschiedenheit im Auftreten der Nebenmuscheln bedingt. Nebenfurchen können sich auch auf der Bulla ethmoidalis entwickeln, ebenso Plicae am Septum. Es sind meist alles vorübergehende Bildungen, die aber für die ungeheure Wachstumsfähigkeit der Schleimhaut sprechen und z. T. auch die Mannigfaltigkeit der Höhlenbildung erklären. Das Bindegewebe spielt dabei wohl keine Rolle, denn es bewahrt lange seinen embryonalen Charakter und differenziert sich viel später als das Epithel. Das embryonale, plastische Bindegewebe wird zum definitiven, starren Bindegewebe gegen Ende des fetalen Lebens, wenn die Hauptbildungen der Nasenhöhle vollendet sind. Auch das Stützskelett kann in embryonaler Zeit die Entwicklung der Nebenhöhlen nicht beeinflussen, obgleich im 2. Monat Knochenbälkchen im Bindegewebe auftreten, die die Belegknochen zu bilden haben, unter denen der Knorpel zugrunde geht. Die Verknöcherungen im Knorpel selbst stellen sich erst im 5. Embryonalmonat ein. Die Nebenhöhlen aber reichen in dieser Zeit noch gar nicht bis in den Knochen hinein. Wohl aber spielt deren Knochenbildung später eine um so größere Rolle. *Grünwald*[9] erklärt die Pneumatisierung als Ausdruck partieller oder totaler statischer Indifferenz der von ihr befallenen Knochen. Der Knochenbau wird beeinflußt von der Größenzunahme des Gehirns und von der Funktion der Muskeln, die kompakten Knochen erfordern. An den Stellen aber, an denen diese statischen Kräfte fehlen, schwinden die Stützbälkchen oder werden überhaupt nicht entwickelt. Den sich ausbildenden Nebenhöhlen wird also kein Widerstand im Knochen geleistet, und Septen und Knochenleisten schwinden innerhalb der Nebenhöhlen. Die Pneumatisierung ist demnach nur Wirkungsergebnis, nicht Zwecksvoraussetzung.

Die postfetale Entwicklung der Stirnhöhlen studiert man am besten an Hand von Röntgenbildern, die sich leicht in großer Anzahl herstellen lassen. Schon *Haike*[10] untersuchte die Weiterentwicklung der Stirnhöhlen an 150 Kindern im Alter von 2—16 Jahren. Bei den früher üblichen, auch von *Haike* benutzten Aufnahmen, die mit aufliegender Stirn und Nasenspitze gemacht werden, besteht aber die Möglichkeit, daß weit nach hinten gelegene Siebbeinzellen in die Stirnhöhlengegend projiziert werden. Sie werden dadurch leicht für Stirnhöhlen gehalten. Zur Unterscheidung frontaler Siebbeinzellen von Stirnhöhlenanlagen empfahl *Haike*[11], seitliche Aufnahmen anzufertigen. Für Entwicklung der Stirnhöhlen gelangt er zu folgendem Ergebnis:

Stirnhöhlen sind vorhanden:

Alter	Stirnhöhlen
4— 5 Jahre	25%
5— 6 „	50%
6— 7 „	53%
7— 8 „	80%
8— 9 „	69%
9—10 „	71%
10—11 „	63%
11—12 „	91%
12—13 „	91%
13—16 „	100%.

Selbständige Stirnhöhlen fand er frühestens bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen und zweimal einseitig entwickelte Stirnhöhlen bei $3^1/_2$jährigen Kindern. Auch *Nylén*[15] gibt das gleiche Alter als frühesten Termin an. Eine Nachprüfung dieser Maße erschien notwendig, da, je mehr man untersuchte, um so größer die Variabilität der Stirnhöhlenentwicklung schien und auch die Angaben *der Autoren* (*Haike*, *Ónodi*, *Nylén*, *Peter*) verschieden ausfielen.

Die den Untersuchungen zugrunde liegenden Aufnahmen sind durchweg so angefertigt, daß Kinn und Nasenspitze der Kassette auflagen. Derartige Aufnahmen geben die besten Aufschlüsse vor allem über den orbitalen Teil der Höhlen.

Um die Größenverhältnisse bei der Entwicklung der Stirnhöhle in den einzelnen Altersstufen feststellen zu können, ist es erforderlich, daß man den Betrachtungen ein bestimmtes Maß zugrunde legt. Sämtliche Röntgenbilder zeigen eine besonders scharfe Linie als obere Grenze der Orbita, deren Deutlichkeit dadurch hervorgerufen wird, daß die Röntgenstrahlen parallel dem ausgedehnten Orbitaldach verlaufen, wodurch ein dichter Knochenschatten entsteht. Es trifft sich nun, daß die scharfe Linie oberhalb der Orbita bei den Kinn-Nasenaufnahmen dem anatomischen oberen Orbitalrand so gut wie entspricht und ich daher den oberen Orbitalrand als Ausgangsstelle meiner Messungen nehmen kann. Bei meinen Aufstellungen gebe ich die Entfernungen von dieser Linie bis zum oberen Rand der Stirnhöhlen in Zentimetern an. Aus den Röntgenaufnahmen der poliklinischen Patienten der Ohrenklinik zu Leipzig konnte ich 173 Stirnhöhlenaufnahmen von Kindern im Alter von 2—15 Jahren zusammenstellen. Bei dieser Übersicht findet sich folgendes Ergebnis:

Stirnhöhlen waren vorhanden:

bei	4jährigen	in	50%	der	Fälle
„	5 „	„	75%	„	„
„	6 „	„	80%	„	„
„	7 „	„	80%	„	„

bei	8 jährigen	in	100%	der	Fälle
„	9	„	„ 90%	„	„
„	10	„	„ 80%	„	„
„	11	„	„ 92%	„	„
„	12	„	„ 100%	„	„
„	13	„	„ 100%	„	„
„	14	„	„ 85%	„	„
„	15	„	„ 100%	„	„

Bereits bei einem 2 jährigen Mädchen ließ sich eine Andeutung von Stirnhöhlen feststellen, in einem anderen Fall zeigte sich bei einem 2 jährigen Kinde eine schön entwickelte linke orbitale Siebbeinzelle, wie *Haike* sie bezeichnet (Abb. 1). Von letzterem Falle ist keine Profilaufnahme vorhanden, um eventuell zwischen Stirnhöhlenanlage oder Siebbeinzelle unterscheiden zu können. In 2 Fällen fanden sich beiderseitige orbitale Siebbeinzellen bei 3 jährigen Kindern. Bei einem $3^1/_2$ jährigen Knaben war die Stirnhöhle bis zum Orbitalrand beiderseits ausgebildet, aber asymmetrisch, und die linke Stirnhöhle überragte weit die Mitte.

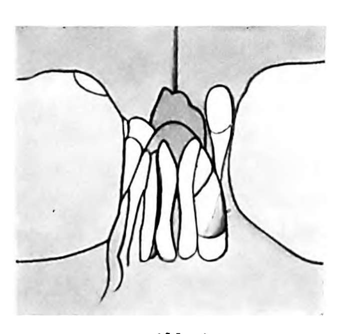


Abb. 1

Die von mir gemachten Feststellungen über die Größenentwicklung der Stirnhöhlen in den verschiedenen Altersstufen lauten:

4 jährige (8 Fälle):

3 mal reichen Stirnhöhlen beiderseits bis zum oberen Orbitalrand
1 „ „ „ einseitig „ „ „ „

5 jährige (11 Fälle):

3 mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits	
1 „	„	„	„	einseitig	
2 „	bis	„	„	beiderseits	
1 „	„	„	„	einseitig	
(1 „	„	„	„	„	angedeutet)

6 jährige (10 Fälle):

4 mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits	
1 „	„	„	„	einseitig	
1 „	bis	„	„	beiderseits	
1 „	„	„	„	einseitig	
(1 „	„	„	„	„	angedeutet)

7 jährige (10 Fälle):

3 mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
2 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	beiderseits
2 „	„	„	„	einseitig

8jährige (10 Fälle):

6mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
2 „	„	„	„	einseitig
2 „	bis	„	„	beiderseits

9jährige (10 Fälle):

6mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
2 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	„

10jährige (10 Fälle):

5mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
1 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	beiderseits
1 „	„	„	„	einseitig

11jährige (12 Fälle):

6mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
4 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	beiderseits

12jährige (16 Fälle):

11mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
3 „	„	„	„	einseitig
2 „	bis	„	„	beiderseits

13jährige (24 Fälle):

21mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
1 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	beiderseits
1 „	„	„	„	einseitig

14jährige (14 Fälle):

10mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
1 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	beiderseits

15jährige (25 Fälle):

21mal	über	oberen	Orbitalrand	beiderseits
2 „	„	„	„	einseitig
1 „	bis	„	„	beiderseits
1 „	„	„	„	einseitig.

An Hand meines Materials läßt sich feststellen, daß im 4. Lebensjahre die Stirnhöhlen sich bis zum oberen Orbitalrand auszudehnen beginnen. Im 5. Lebensjahre zeigen sich glatte und rundliche Begrenzungen, die den oberen Orbitalrand überragen. Im 6. Jahre tritt die Septenbildung ein, die im 7. Lebensjahre ein deutlicheres Hervortreten der Buchtungen bedingt. Im 8. Lebensjahre überragen die Stirnhöhlen bereits $1-1^1/_2$ cm den oberen Orbitalrand, während die Buchten und Septen in 50% der Fälle zu erkennen sind. Im 9. Jahre zeigt sich das Bild wenig verändert, während im 10. die Buchten und Septen

Abb. 2—15. Stirnhöhlen von Kindern.
(Sämtliche Abbildungen sind auf $^{2}/_{3}$ der Originalgröße verkleinert.)

Abb. 2. Alter: 2 Jahre.

Abb. 3. 3 Jahre.

Abb. 4. 4 Jahre.

Abb. 5. 5 Jahre.

Abb. 6. 6 Jahre.

Abb. 7. Alter: 7 Jahre.

Abb. 8. 8 Jahre.

Abb. 9. 9 Jahre.

Abb. 10. 10 Jahre.

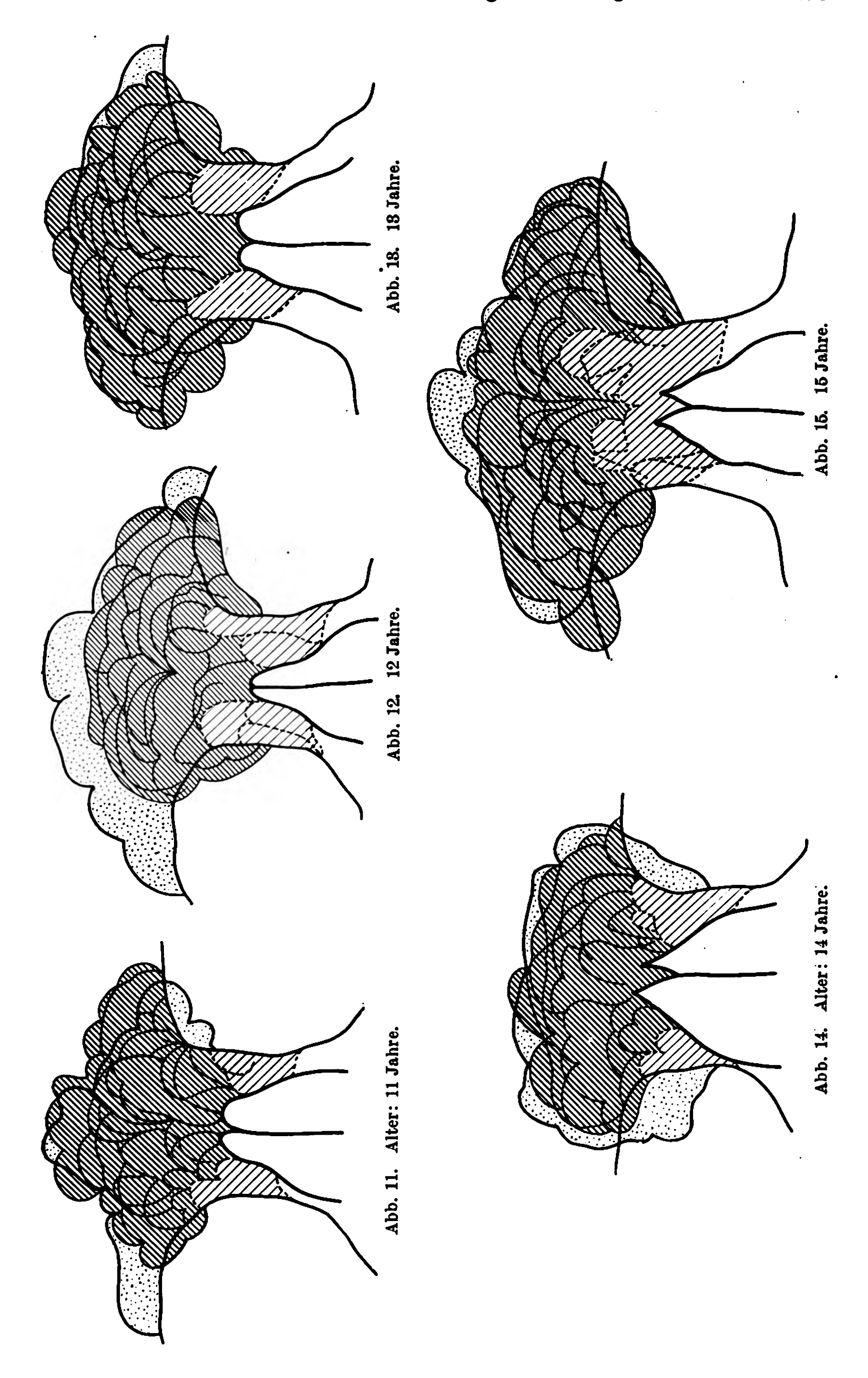


Abb. 11. Alter: 11 Jahre.

Abb. 12. 12 Jahre.

Abb. 13. 13 Jahre.

Abb. 14. Alter: 14 Jahre.

Abb. 15. 15 Jahre.

wieder zunehmen und die Ausdehnung der Stirnhöhlen jetzt $1^1/_2$ cm beträgt. Die Buchten und Septen finden wir noch ausgesprochener im 11. Lebensjahr. Die Stirnhöhlen vergrößern sich im 12. Lebensjahr nochmals um 1 cm und zeigen in diesem Entwicklungsstadium eine außerordentliche Fülle verschiedenartiger Gestaltungen. Die Zahl dieser komplizierten Formen nimmt im 13. und 14. Lebensjahre weiter zu und erreicht im 15. Lebensjahre ihren Höhepunkt. In diesem Alter sind die Stirnhöhlen 3 cm hoch, überaus buchtig und stark geseptet; oft überragen die Stirnhöhlen auch die Orbita bis zum lateralen Orbitalrand. Als extreme Fälle konnte ich beobachten, daß schon im 5. Lebensjahre die Stirnhöhlen um 1 cm den oberen Orbitalrand überragen können; im 7. Lebensjahr um $1^1/_2$ cm, im 10. um 2 cm, im 12. Jahre um 3 cm. Solche Formen zeigen meist auch starke Buchtenbildung und Asymmetrien und breiten sich temporalwärts und auch weit im Orbitaldach aus.

Zur besseren Erläuterung gebe ich für jede Altersstufe der von mir untersuchten 173 Fälle ein Bild (Abb. 2—15) wieder, in dem sowohl die kleinste und größte Stirnhöhle der betreffenden Altersklasse als auch sämtliche mittleren Stadien eingetragen sind, ein ähnliches Bild wie die schematische Zeichnung der Entwicklung der Stirnhöhle von *Torrigiani* in Denker-Kahler, Handb. d. H. N. O. I. Meine Zeichnungen fallen durchschnittlich ein wenig größer aus, besonders im 7. u. 12. Lebensjahre. Die kleinsten Stirnhöhlen sind breitstreifig, die größten in Punkten und die mittleren schmalstreifig gekennzeichnet.

Bei diesen schematischen Zeichnungen fiel es mir auf, daß ein Zusammenhang besteht zwischen der Entfernung der beiden Orbitalhöhlen voneinander und der Höhe der Stirnhöhlen. An Röntgenaufnahmen von über 100 Erwachsenen konnte ich feststellen, daß mit zunehmender Entfernung der Orbitae voneinander die durchschnittliche Höhe der Stirnhöhlen in gleicher Weise zunimmt. Aus der beigefügten Kurve geht dies klar hervor. Die Größenangaben auf der Kurve erfolgen in Zentimeter. Die Kurve für die Stirnhöhlen der Frauen ist ausgezeichnet, für die der Männer gepunktet. (Abb. 16).

Bei breitem Orbitalabstand ist also ein Überschuß von Knochen vorhanden, der dann eine stärkere Neigung zur Pneumatisation besitzt.

Nach *Haikes*[10] Ergebnissen sind dagegen die Stirnhöhlen vor dem 5. Lebensjahre Ausnahmen, nach dem 5. häufiger anzutreffen. Vom 8. Jahre an überwiegt das Vorhandensein der Stirnhöhlen, die sich im 12. fast ausnahmslos finden. *Haike*[10] schreibt: „Um das 7. Jahr weicht die bis dahin die beiden Höhlen trennende Knochenmasse immer mehr den vorwärts drängenden Höhlen, und die Formen des Höhlenbildes werden mannigfaltiger, je weiter sie sich in die Stirnbeinschuppe hineinentwickeln, besonders durch die nicht mehr glatt-runden, sondern mehr gezackten Grenzlinien. Wir sehen jetzt zum ersten Male ausgesprochene

Orbitalbuchten und Entwicklung temporalwärts. Im Alter von 12 Jahren sehen wir vollkommene und unvollkommene Septen und Knochenleisten und unverhältnismäßig große Höhlen.“ Ganz anders lauten die Ergebnisse *Peters*[18]: „Die Stirnhöhle wächst sehr langsam, im 6. Jahre hat sie erst die Größe einer Erbse, erst vom 11. oder 12. Jahre ab nimmt ihre Ausdehnung schneller zu, um gegen das 20. Jahr ihre definitive Größe erreicht zu haben.“ Dagegen stimmen die Messungen *Ónodis*[16] an Röntgenbildern im großen und ganzen mit meinen Befunden überein. *Ónodi* gibt nur kurz die Breiten- und Höhenverhältnisse der Stirnhöhlen an, die er an Röntgenaufnahmen feststellte. Nur im 12. Jahre läßt sich eine gewisse Gleichheit mit meinen oberen Befunden erkennen. In allen übrigen Altersstufen sind meine Meßergebnisse um einige Millimeter höher als die Ergebnisse von *Ónodi*.

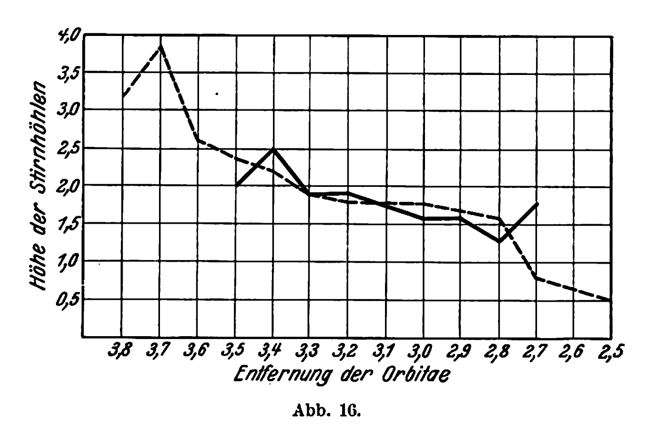


Abb. 16.

Haike[10] konnte einen Unterschied in der Stirnhöhlengröße zwischen beiden Geschlechtern beobachten, der vielleicht im Zusammenhange steht mit der früher auftretenden Pubertät der Mädchen. Feststellungen über die schnellere Entwicklung der Stirnhöhlen, entsprechend der schnelleren Schädelentwicklung beim weiblichen Geschlecht, konnten an den Röntgenaufnahmen unserer Klinik nicht gemacht werden, sowohl für die Entwicklung überhaupt als auch für Form und Ausdehnung.

Beim Vergleich der Nebenhöhlen untereinander kann man im allgemeinen eine auffallende Übereinstimmung darin erkennen, daß meist sämtliche Nebenhöhlen gleich gut oder gleich wenig entwickelt sind. Bei dem Vergleich der Stirnhöhlen mit den Siebbeinzellen fällt es auf, daß letztere bei Unterentwicklung der Stirnhöhlen meist nicht stark ausgebildet sind. Viel seltener ist es, daß die Siebbeinzellen besonders an Größe zunehmen und sozusagen die Stirnhöhlen zu vertreten scheinen. Die Kieferhöhle entwickelt sich unabhängig von Stirnhöhlen und Sieb-

beinzellen, obschon eine Übereinstimmung mit der Ausbildung anderer Nebenhöhlen öfters zu erkennen ist.

Peter[18] macht darauf aufmerksam, daß die Ausbildung der Stirnhöhlen unterbleiben kann, wenn die Sutura frontalis bestehen bleibt. Dies läßt sich auch nach den im hiesigen Institut gemachten Aufnahmen bestätigen (siehe Abb. 17). Nach *Grünwald*[9] verschwindet die Sutura frontalis im 2. Lebensjahr. Bei meinen Röntgenaufnahmen der Kinder konnte ich auch bei 2jährigen Kindern nur in einem Falle eine deutliche Sutur noch beobachten. In allen folgenden Jahren bildet ihr Bestehen eine Ausnahme. Ist die Sutura coronaria sehr deutlich zu erkennen, so fehlen zum Teil die Stirnhöhlen, z. T. sind sie mangelhaft ausgebildet. Unter den Röntgenaufnahmen der Kinder konnte ich 19, unter denen der Erwachsenen ebenso einige Fälle (ca. 15) finden mit Sutura frontalis und sehr kleinen oder fehlenden Stirnhöhlen.

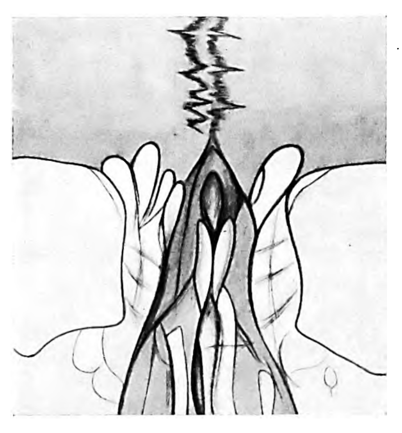


Abb. 17.

Für die fehlende oder mangelhafte Entwicklung der Stirnhöhlen sind verschiedenste Ursachen angegeben worden, hauptsächlich Störungen von seiten der Schleimhaut oder des Knochens. *Haike*[10] macht auf die „ganz circumscript wirkenden raumbeengenden Hindernisse“ aufmerksam, die Septumdeviationen, speziell in der Beeinflussung der Kieferhöhle. Aus dem Material der Ohrenklinik zu Leipzig konnte ich 81 Aufnahmen von Fällen im Alter von 10—50 Jahren mit Septumdeviationen zusammenstellen. Es sind hier nur Fälle zusammengetragen mit ganz großen Stirnhöhlen, die sich ca. $2^1/_2$ cm und mehr über den oberen Orbitalrand erstrecken, weiter Fälle mit ganz kleinen Stirnhöhlen, die bis zum Orbitalrand oder wenig darüber hinausreichen; und solche, bei denen Stirnhöhlen vollkommen fehlen. Die Mittelgrößen habe ich nicht berücksichtigt. Es ergibt sich dabei, daß 34 Fälle mit großen Stirnhöhlen Septumdeviationen aufweisen und 19 Fälle mit kleinen Stirnhöhlen. In 11 Fällen mit Septumdeviationen fehlen beide Stirnhöhlen, in 17 Fällen fehlt eine. Man könnte nun erwarten, daß eine behinderte Nasenatmung infolge Septumdeviation eine Unterentwicklung der Stirnhöhle auf der gleichen Seite nach sich zöge, und daß die Stirnhöhle der anderen Seite vielleicht um so mehr zur Ausbildung kommen würde. Von den zuletzt erwähnten 17 Fällen zeigen 6 Fälle Deviation und Mangel der Stirnhöhlen auf der gleichen Seite, in

9 Fällen findet sich Stirnhöhlenmangel und Septumdeviation auf verschiedenen Seiten. Aus allen diesen Zahlen ist demnach kein Einfluß auf die Höhlenbildung durch Septumdeviationen zu erkennen. Septumdeviation ist ein sehr komplexer Begriff. Für die Beeinflussung der Stirnhöhlenentwicklung kommen natürlich nur solche in Betracht, die eine Entwicklungsstörung darstellen. Wenn unter den 34 großen Stirnhöhlen eine Anzahl später entstandene traumatische Deviationen sich finden, so würden die Zahlen eine anderes Ergebnis liefern.

Als Angaben für Entwicklungsstörungen der Stirnhöhlen infolge Schädigung der Schleimhaut werden Ozaena und Entzündungen der Nebenhöhlen angeführt. *Haike*[10] meint, daß bei frühem Auftreten von Ozaena eine deutliche Beeinflussung der Stirnhöhlenentwicklung festzustellen sei, eventuell die Ausbildung unterbleibt. *Haike* schreibt: „Die Erkrankung der Nasenschleimhaut schwächt offenbar ihre Wachstumsenergie so ab, daß sie die zur Bildung der Höhlen erforderliche Fähigkeit, in das Stirnbein oder Keilbein vorzudringen, einbüßt.“ Auch *Gilse*[7] fand kleine Höhlen bei Ozaena, was er auf Atrophie der Schleimhaut zurückführte, die dadurch das Resorptionsvermögen gegenüber der Knochenspongiosa zum Teil oder ganz eingebüßt hat, so daß die Pneumatisation verzögert wird. Dagegen fand *Lautenschläger*[12] die Stirnhöhle ohne irgendwelche Bedeutung für die Beziehungen zwischen Rhinitis atrophicans und Nasennebenhöhlen. Es besteht aber nach *Lautenschläger* ein Zusammenhang zwischen Rhinitis atrophicans (Ozaena) und Nebenhöhlenbefund, insbesondere der Kieferhöhle, wobei sich starke Sklerose und Verkleinerung der Nebenhöhlen besonders bei frühen Ozaenafällen mit vorgeschrittener Atrophie und ausgeprägter Oberflächensekretion finden. *Pautov*[17] bemerkte dagegen auf Grund klinischer und mikroskopischer Befunde keinen zwangsläufigen Zusammenhang zwischen Ozaena- und Kieferhöhlenerkrankung, insbesondere keine Veränderung der Schleimhaut, die den atrophischen Prozessen der Nasenschleimhaut entsprechen würde. Ozaena wurde früher in Zusammenhang gebracht mit einer weiten Nase. Da die Weite der Nase schon frühzeitig vorhanden ist, wäre es möglich, daß durch die Weite andere statische Verhältnisse in den umgebenden Knochen entstehen, wodurch auch eine andere Gestaltung der Höhlen bedingt wird. So beobachtete auch *Wertheim*[28] in der überwiegenden Mehrzahl von Ozaenafällen brachycephalen Schädelbau mit Platyrrhinie, verkürztes Septum und breiten Gaumen. Er setzte diese Fälle in Gegensatz zum Schädelbau von Menschen mit adenoiden Vegetationen, hier findet sich der dolichocephale Bau. *Wertheim* ist der Ansicht, daß sich Ozaena und adenoide Vegetation ausschließen. Weder mit dem brachycephalen noch mit dem dolichocephalen Schädelbau ist eine besondere Form der Stirnhöhle verbunden. Entsprechend der ätiologischen Bedeutung der

Konstitution bei Ozaena könnte man wohl erwarten, daß die Konstitution auch einen Einfluß auf die Pneumatisation ausübe. Auch wenn man endokrine Stoffwechseländerungen (*Wertheim*) oder Hypocholesterinämie *(Fleischmann)* oder Sympathicuserkrankung (*Schumann*, *Portmann*) der Ozaena zugrunde legt, bilden diese Erscheinungen mehr oder weniger einen Teil der Konstitution. Auch eine frühzeitig überstandene Nasendiphtherie (*Göppert*) wird als Ursache der Ozaena angenommen. Letztere könnte vielleicht die Ausdehnungsfähigkeit der Schleimhaut in den Nebenhöhlen herabsetzen.

Bei einer Zusammenstellung von 57 Fällen von Ozaena aus unserem klinischen Material ergibt sich:

3	mal	fehlen beide Stirnhöhlen						
3	„	fehlt eine Stirnhöhle						
1	„	reichen	Stirnhöhlen	bis zum oberen Orbitalrand				
15	„	„	„	0,5—1	cm	über	oberen	Orbitalrand
6	„	„	„	1—1,5	„	„	„	„
14	„	„	„	1,5	„	„	„	„
15	„	„	„	1,5—2	„	„	„	„
5	„	„	„	2	„	„	„	„
2	„	„	„	2—3	„	„	„	„
1	„	„	„	3	„	„	„	„
1	„	„	„	4	„	„	„	„

Hiernach läßt sich keine deutliche Abhängigkeit der Stirnhöhlenentwicklung von einer Erkrankung der Schleimhaut durch Ozaena erkennen. Allerdings ist bei dieser Zusammenstellung das Alter nicht berücksichtigt. Daher ist es möglich, daß die Ozaena sich überhaupt erst nach Abschluß des Stirnhöhlenwachstums entwickelt hat. Bei einer besonderen Zusammenstellung von 8 Ozaenafällen im Alter von 8—16 Jahren finden wir die Größenverhältnisse folgendermaßen:

1	mal	3	cm	den Orbitalrand	überragend
1	„	2,5	„	„	„
4	„	0,75—1,5	„	„	„
1	„	die Stirnhöhle nur angedeutet,			
1	„	fehlend.			

Nach dem Alter geordnet lauten die Maße:

1	8jähriger	0,75 cm
1	10 „	1 cm
3	13jährige	angedeutet — 0,25—1,5 cm
1	15jähriger	2,5 cm
2	16jährige	fehlend — 3 cm.

Wir sehen also, daß sich auch hier keine deutliche Beeinflussung der Stirnhöhlenentwicklung zeigt.

Nach den bisher gemachten Ausführungen zeigt sich, daß bei Ozaena keine andere Verschiedenheit in der Entwicklung der Stirnhöhlen gefunden wird als bei Patienten ohne Ozaena.

In den folgenden Ausführungen soll untersucht werden, inwieweit Entzündungen der Schleimhaut der Nebenhöhlen die Pneumatisation beeinflussen können. *Davis*[5] und *Dean*[6], *Schlemmer*[24], insbesondere auch *Millan*[4] machen auf die Häufigkeit der Nebenhöhlenaffektionen im Kindesalter aufmerksam. *Wasson*[26] meint, im Röntgenbilde oft Verschleierungen kindlicher Nebenhöhlen zu finden, die auf eine häufig klinisch nicht nachgewiesene Infektion hindeuten. *Carmody*[3] machte Röntgenaufnahmen bei Neugeborenen und wiederholte diese Aufnahmen alle 3 Monate bzw. öfter, wenn irgendwie Abweichungen vom normalen Typus zu konstatieren waren. Er fand, daß durch entzündliche Prozesse die Entwicklung der Nebenhöhlen, besonders des Siebbeines und der Stirnhöhlen verzögert wird und öfter auf dem infantilen Status stehen bleibt. Er sucht die von *Wittmaack*[30] beschriebenen Pneumatisationstörungen des Processus mastoideus auf die Nebenhöhlen zu übertragen. *Wittmaack*[30] erwägt ebenso die Möglichkeit einer entsprechenden Entwicklung der Nasennebenhöhlen, wie er sie am Processus mastoideus verfolgen konnte. Nach *Shea*[23] kann der normale Ablauf der Entwicklung der Nasennebenhöhlen durch deren Entzündung gehemmt oder aufgehoben werden. Die in ihrer Entwicklung gehemmten Sinus zeigen infantilen Charakter, der sich durch Ethmoidalzellen, dicke Zwischenwände zwischen denselben, fehlenden oder rudimentären Sinus sphenoidalis auszeichnet. Diese infantilen Zellen neigen zu atrophischen Prozessen, die chronisch erkrankten normalen Zellen aber neigen zu Hypertrophien und Polypenbildung. Auch *Gilse*[7] macht Entzündungen ebenso wie die Atrophie der Schleimhaut für die Herabsetzung des Resorptionsvermögens gegenüber der Knochenspongiosa verantwortlich und zugleich damit für die Hemmung einer normalen Pneumatisation.

Die Frage, ob Entzündungen die Entwicklung beeinflussen, konnte ich an Stirnhöhlenaufnahmen von 26 Kindern, die an Nebenhöhlenentzündungen litten, prüfen. Die Kinder standen im Alter von 3—11 Jahren. Die Stirnhöhlen sind im allgemeinen mittelgroß, der Prozentsatz der kleinen wesentlich höher als der der großen. Von besonderem Interesse ist es, daß in 5 Fällen es möglich war, die Höhlen in einem Zwischenraume von 1—2 Jahren zu untersuchen. Trotz der Entzündungen war aber das Wachstum gut fortgeschritten in 3 Fällen, in 2 Fällen allerdings war der Unterschied recht gering. Die Ergebnisse sind natürlich nur mit größter Vorsicht zu verwerten, solange man nicht die Formen der Entzündungen genauer berücksichtigt. Sonst ist aber wohl sicher, groß kann der Einfluß auf die Entwicklung nicht sein.

Nach *Davis*[5] und *Dean*[6] sollen im Kindesalter häufig Nebenhöhlenentzündungen bei Kindern mit vergrößerter Rachenmandel vorkommen. Ist das richtig, so konnte man erwarten, daß bei diesen infolge von Entzündung der Nebenhöhlen auch eine Verzögerung oder Hemmung der

Stirnhöhlenentwicklung festzustellen sei. Im ganzen konnte ich 59 Fälle mit hypertrophischer Rachenmandel untersuchen. Aus der Zusammenstellung der sehr großen und sehr kleinen und fehlenden Stirnhöhlen ergibt sich in 17 Fällen mit hypertrophischer Rachenmandel im Alter von 12—18 Jahren folgendes:

7 mal sehr große Stirnhöhlen (2—3 cm über oberen Orbitalrand)
1 „ kleine Stirnhöhlen
5 „ fehlt eine Stirnhöhle
4 „ fehlen beide Stirnhöhlen.

Bei der Zusammenstellung nach dem Alter der Patienten ergaben sich folgende Maße:

4	12 jährige	0,5—2 cm
3	13 „	1,5 cm
4	14 „	1,5—2 cm
3	16 „	fehlend — 1,5—3 cm
3	18 „	fehlend — 1,5—3,5 cm

In weiteren 42 Fällen im Alter von 6—20 Jahren ergibt sich:

2 mal	reichen	Stirnhöhlen	3	cm	über oberen	Orbitalrand
7 „	„	„	2—2,5	„	„ „	„
17 „	„	„	1,5	„	„ „	„
9 „	„	„	0,5—1	„	„ „	„
5 „	„	„		bis	zum „	„
2 „	fehlt eine Stirnhöhle.					

In den einzelnen Altersstufen betragen die Maße für die Stirnhöhlen:

4	6 jährige	0,75 cm
6	8 „	0,5—1 cm
7	10 „	1 cm
6	12 „	1,5 cm
10	14 „	1—2 cm
5	16 „	1—3 cm
3	18 „	1—2,5 cm
1	20 jähriger	1—2,5 cm.

Hierbei sind allerdings Altersstufen enthalten, bei denen die Stirnhöhlenentwicklung zum Teil schon abgeschlossen ist. Es handelt sich aber um größtenteils zur Operation gelangte Fälle mit schon recht häufiger Infektion der Rachenmandel, die auch schon während der Entwicklungszeit der Stirnhöhlen der Entzündungsgefahr in den Nebenhöhlen immer ausgesetzt waren. Nach den gefundenen Zahlen läßt sich aber nicht auf eine Beeinflussung der Stirnhöhlenentwicklung schließen, wie sie doch bei der Infektionshäufigkeit der Rachenmandelkinder gegeben wäre.

Zum Vergleich herangezogene Untersuchungen über die Pneumatisation des Warzenfortsatzes bei vergrößerter Rachenmandel zeigen eine Beeinflussung der Entwicklung des Warzenfortsatzes. Ich habe 27 Fälle zusammengestellt, davon haben 6 Patienten chronische Mittelohr-

entzündung, 3 subakute und 10 Patienten akute Mittelohrentzündung; die übrigen haben zur Zeit keine Ohraffektionen. In diesen 27 Fällen ist nur 5mal beiderseits eine ausgedehnte Pneumatisation des Warzenfortsatzes vorhanden, einmal ist die Pneumatisation einseitig vorhanden, dagegen 5mal beiderseits gehemmt, 5mal einseitig gehemmt. In 5 Fällen zeigt sich nur ganz undeutliche und geringe Pneumatisation. In den restlichen 6 Fällen ist die Pneumatisation zum Teil gering oder gut. *Brock*[2] stellte bei einer kleineren Serie jüngerer Kinder mit Tubenabschluß, der durch adenoide Vegetation hervorgerufen war, einen völlig kompakten Warzenfortsatz fest.

Wäre eine Unterentwicklung der Stirnhöhlen allein abhängig von Schleimhautveränderungen, die durch Entzündung hervorgerufen wurden, so könnte man erwarten, daß die Schleimhautveränderungen auch leicht wieder neue Entzündungen zur Folge hätten. Entsprechende Vorgänge wurden von *Wittmaack*[30] am Processus mastoideus festgestellt. Deswegen habe ich 104 große und 114 kleine Stirnhöhlen daraufhin untersucht. Unter den 104 großen Stirnhöhlen finden sich 17 mit Stirnhöhlenentzündungen (10 akute, 7 chronische), unter den 114 kleinen Stirnhöhlen nur 7 Fälle mit Stirnhöhlenentzündungen (5 akute, 2 chronische). Dies läßt sich dahin erklären, daß die entzündlichen Schleimhautveränderungen entweder keinen Einfluß auf die Ausbildung der Nebenhöhlen haben, oder daß trotz eines pathologischen Befundes an der Schleimhaut keine besondere Tendenz zu späterer Entzündung besteht.

Shea[23] beobachtete Neigung der großen Stirnhöhlen zu Hypertrophien und Polypenbildungen, ferner bei infantilen Stirnhöhlen die Neigung zu Atrophien. Bei dem von mir untersuchten Material finden sich bei den 104 großen Stirnhöhlen 24 Fälle mit Hypertrophien, 8 Fälle mit Atrophien. Bei den untersuchten 114 kleinen Stirnhöhlen in 26 Fällen Hypertrophien, in 11 Fällen Atrophien. Unter diesen für diesen Zweck untersuchten Stirnhöhlen sind ebenfalls Fälle mit gesunder Stirnhöhle und Kieferhöhlenentzündung oder anderen Erkrankungen enthalten. Man braucht hier nicht allein die Fälle mit Stirnhöhlenaffektionen in Betracht zu ziehen, da wir ja gesehen haben, daß die Nebenhöhlen im allgemeinen eine parallele Entwicklung aufweisen. Berücksichtigt man nur die 24 erkrankten Stirnhöhlen, so finden sich bei 5 großen und bei 3 kleinen Stirnhöhlen hyperplastische Bildungen und in keinem Falle Atrophien. Nach diesem Ergebnis läßt sich aus der Gestaltung der Stirnhöhlen nicht ohne weiteres auf ihre Neigung zur Entzündung oder für andere Prozesse schließen.

Für einen Einfluß auf die Ausbildung der Stirnhöhlen sind auch Veränderungen an Knochen verantwortlich gemacht worden. So führt *Richter*[20] das ein- oder doppelseitige Fehlen der Stirnhöhlen auf ein verstärktes Wachstum kompakten Knochens in diesen Fällen in der

Gegend der zu erwartenden Sinus frontales zurück. Dieser Knochen wächst auch in den Orbitalbuchten zur Exostosen aus. Kompakte Knochen aber und Exostosen finden sich besonders bei fehlenden Stirnhöhlen oder sehr kleinen oder kleinen Stirnhöhlen. *Richter* bemerkt große Stirnhöhlen beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen und erklärt diese Erscheinung mit dem grazileren Knochensystem der Frauen. So beobachtet er auch bei diesen viel häufiger kompakten Knochen und Exostosen.

Gilse[7] kann zwei Erkrankungen des Skeletts angeben, die die Pneumatisation der Keilbeinhöhle abschwächen oder gar aufheben: die mongoloide Idiotie und die Dysostosis cleidocranialis. Bei der ersteren werden die Schädelnähte auffallend weit klaffend und länger als normal bestehend gefunden, bei letzterer ist das Hauptcharakteristicum die Persistenz der Suturen und Fontanellen evtl. bis ins Greisenalter. Wie ich schon oben erwähnte, konnte ich beobachten, daß bei dem Bestehenbleiben der Sutura frontalis die Stirnhöhlen klein bleiben oder gänzlich vermißt werden. Man kann eine Parallele ziehen zu den Beobachtungen *Wittmaacks*[30] am Warzenfortsatz: auch die Persistenz bzw. ungewöhnliche Breite der Fissuren ist eine Begleiterscheinung der pathologischen Pneumatisation am Warzenfortsatz. Die bestehende Sutur ruft andere statische Verhältnisse hervor; es muß eben die äußere und die innere Knochenschicht des Stirnbeines erst zu einer völlig kompakten geworden sein, bevor zwischen beiden Aussparungen auftreten können.

Über die Pneumatisation des Warzenfortsatzes sind im Anschluß an die Arbeiten *Wittmaacks* eine Anzahl Theorien aufgestellt (s. *Krainz*[11]). Es liegt nahe, die Pneumatisation des Warzenfortsatzes mit der der Stirnhöhle in Vergleich zu bringen. Bereits *Beck*[1] konnte eine Ähnlichkeit der Pneumatisation des Warzenfortsatzes und der Gesichtsknochen feststellen. Er beobachtete, daß eine gewisse Übereinstimmung im Pneumatisationscharakter der Nebenhöhlen und des Warzenfortsatzes besteht. Beim normal pneumatisierten Warzenfortsatz sind die Nebenhöhlen gehemmt in ihrer Pneumatisation in 43% ; beim gehemmten Warzenfortsatz sind sie gehemmt in 59% (64,5% nach Abzug der völlig gehemmten Warzenfortsätze). Umgekehrt zeigt bei Pneumatisationshemmungen der Nebenhöhlen der Warzenfortsatz nur in 28% eine normale Pneumatisation; bei normal pneumatisierten Nebenhöhlen dagegen in 43%. Dabei macht der völlig unpneumatisierte Warzenfortsatz eine Ausnahme, die *Beck* dahin erklärt, daß die genetische Anlage zur Pneumatisation des Warzenfortsatzes fehlt oder nicht genügend ausgebildet ist. Hierbei ist nämlich keine entsprechende Hemmung der Nebenhöhlen zu beobachten.

Die Ergebnisse aber, die am Warzenfortsatz festgestellt wurden, lassen sich nicht mit denen der Stirnhöhlen ohne weiteres in Vergleich

setzen. Es ist nicht entschieden, ob die Disposition zur Ausbildung von lufthaltigen Hohlräumen im Knochen eine lokale, für den bestimmten Knochen geltende oder eine ganz allgemeine ist und damit für alle diesbezüglichen Knochen gilt. *Beck*[1] hat ein Schema der Hemmungen der Nebenhöhlenausbildungen zugrunde gelegt. Es steht aber nicht fest, wie weit kleine Stirnhöhlen als gehemmt in ihrer Entwicklung zu betrachten sind, da wir hier die Entwicklungsursachen und Einflüsse noch nicht kennen. Ich habe im folgenden 59 Stirnhöhlen wieder nach der Größe geordnet und den verschiedenen Pneumatisationsausbildungen des Warzenfortssatzes gegenübergestellt.

Warzenfortsatz-Pneumatisation beiderseits ausgedehnt (18 Fälle):

beide Stirnhöhlen fehlen			1 mal
kleine Stirnhöhlen (etwa kirschgroße)			4 „
Stirnhöhlen	1	cm üb. ob. Orb.	1 „
„	1—1,5	„ „ „ „	3 „
„	1,5	„ „ „ „	3 „
„	1,5—2	„ „ „ „	2 „
„	2,5	„ „ „ „	2 „
„	3	„ „ „ „	2 „

Warzenfortsatz-Pneumatisation beiderseits fehlend (10 Fälle):

beide	Stirnhöhlen	fehlen		1 mal
eine	„	fehlt		1 „
	„	1	cm üb. ob. Orb.	2 „
	„	1—1,5	„ „ „ „	3 „
	„	1,5	„ „ „ „	2 „
	„	2,5	„ „ „ „	1 „

Warzenfortsatz-Pneumatisation einseitig fehlend (9 Fälle):

beide	Stirnhöhlen	fehlen		1 mal
eine	„	fehlt		3 „
	„	1	cm üb. ob. Orb.	1 „
	„	1—1,5	„ „ „ „	1 „
	„	1,5	„ „ „ „	1 „
	„	2,5	„ „ „ „	2 „

Warzenfortsatz-Pneumatisation beiderseits gering ausgebildet (18 Fälle):

beide	Stirnhöhlen	fehlen		2 mal
eine	„	fehlt		3 „
kleine	„			3 „
	„	1	cm üb. ob. Orb.	3 „
	„	1,5	„ „ „ „	3 „
	„	1,5—2,5	„ „ „ „	2 „
	„	2,5	„ „ „ „	2 „

Warzenfortsatz-Pneumatisation einseitig gering ausgebildet (6 Fälle):

beide	Stirnhöhlen	fehlen		1 mal
eine	„	fehlt		2 „
	„	1	cm üb. ob. Orb.	1 „
	„	1,5—2	„ „ „ „	2 „

Es folgt eine kleine Übersicht von asymmetrisch entwickelten Stirnhöhlen. Sie soll zeigen, ob auf gleicher Seite entsprechende Erscheinungen an Stirnhöhle wie Warzenfortsatz auftreten können.

Asymmetrische Stirnhöhlen	Pneumatisation des Warzenfortsatzes	
Rechte Stirnhöhle fehlt	links ausgedehnt	rechts fehlend
	„ „	„ ungleichmäßig
	„ nicht deutlich	„ „
	„ „ „	„ fehlend
	„ mäßig	„ angedeutet
	„ ausgedehnt	„ gut
	„ „	„ weniger ausgedehnt
	„ beschränkt	„ fehlend
Linke Stirnhöhle fehlt .	„ mäßig	„ gut
	„ gut	„ „
	„ ausgedehnt	„ „

Stirnhöhlen		Warzenfortsatz-Pneumatisation	
links bis Orb.-R.	rechts unterh. Orb.-R.	links ausgedehnt	rechts ausgedeh.
„ „ „ „	„ 0,75 cm üb. O.-R.	„ angedeutet	„ „
„ 1,5 cm üb. O.	„ angedeutet	„ ausgedehnt	„ „
„ 2,5 „ „ „	„ bis Orb.-R.	„ „	„ „
„ 1,5 „ „ „	„ 1,5 cm üb. Orb.	„ „	„ „
„ 1 „ „ „	„ 1,5 „ „ „	„ mäßig	„ angedeutet
„ 3 „ „ „	„ 2 „ „ „	„ ausgedehnt	„ ausgedehnt

Beide Stirnhöhlen fehlen	Warzenfortsatz-Pneumatisation	
	links —	rechts angedeutet
	„ gering	„ gering
	„ —	„ gut
	„ mäßig	„ „
	„ wenig ausgedehnt	„ wenig ausgedehnt
	„ ausgedehnt	„ unregelmäßig
	„ „	„ ausgedehnt

Vorstehende Übersichten sind besonders ausführlich gebracht, um aus dem Mangel paralleler Entwicklung zwischen Stirnhöhle und Warzenfortsatzzellen zu zeigen, daß auch andere Ursachen der Entwicklung der Stirnhöhle zugrunde liegen, andere Hemmungen sie darin beeinflussen, als es für die Warzenfortsatzzellen angegeben worden ist. Die beiden Knochen, Stirnbein und Warzenfortsatz, sind wohl auch entsprechend ihrer anatomischen Lagerung wie physiologischen Bedeutung zu verschieden, um gleichen Bedingungen und Einflüssen in gleicher Weise zu unterliegen. Ebenso wie bei der Warzenfortsatzausbildung die Konstitution in Betracht zu ziehen ist, so spielt diese wohl bei der Stirnhöhle eine noch größere Rolle, wie sie sich in der starken Variabilität kundgibt.

Aus den vorangehenden Darstellungen ergibt sich, daß die Gestaltung der Stirnhöhle insbesondere abhängig ist von der Wachstumstendenz, die sich schon bei der ersten Anlage der Stirnhöhle geltend macht, und zwar in den Schleimhautbildungen. Ferner ist die Ausbildung der Stirnhöhle wohl ein Ergebnis der statischen Verhältnisse und somit von der Gestaltung des Knochens abhängig. Wir wissen, daß das Stirnbein ein Knochen ist, an dem verhältnismäßig geringe statische Kräfte angreifen, die auch nicht einmal konstant sind. Ebenso ändert sich die Stirnhöhle bei der Umgestaltung des Stirnbeins, ja des gesamten Schädels, z. B. bei Akromegalie, wobei ganz besonders große Stirnhöhlen während der Erkrankung auftreten können.

Bei den Säugetieren ist der Umfang der Pneumatisation abhängig von der Größe und Art in bestimmter Weise und bedeutet hier eine Anpassung an verschiedene Zwecke, z. B. Vergrößerung der Ursprungs- und der Ansatzfläche von Muskeln, wofür der Elefant, bei dem überdies die Pneumatisierung auf die Spitze getrieben ist, das klassische Beispiel darstellt, oder Vergrößerung der Ansatzfläche für Zähne, Hörner und Geweihe. Bei Wiederkäuern sind Stirnhöhlen teilweise in sehr ausgedehntem Maße vorhanden, sie können sich bei Rindern bis in die Hörner hinein erstrecken. Bei den Primaten verhält es sich so, daß ein Sinus maxillaris nur bei den Semnopithecos fehlt, ein pneumatischer Raum im Stirnbein aber nur bei den Cebiden auftritt. Die Vorbuchtung der Superciliarregion, die beim Menschen im medialen Teil, beim Gorilla und Orang-Utan im lateralen Teil der Orbita ihre maximale Dicke erreicht, ist nicht durch die Stirnhöhlen, doch auch nicht durch die hoch hinaufgreifende Schläfenmuskulatur allein bedingt. Der Grund für die Entstehung des ganzen Vorbaues ist in der starken Entwicklung des Kauapparates zu suchen (*Martin*[13]). So sind auch bei den Australiern die knöchernen Augenbrauen stark und prominierend, obwohl die Stirnhöhlen gewöhnlich sehr klein sind oder fehlen. *Grünwald*[9] führt dies auf die mangelhafte Ausbildung des Nasenvorsprunges zurück, die ihren Grund in einer geringeren Entwicklung des Septum interorbitale findet. Die stärkere Entwicklung des Interorbitale führt zu einer entsprechend stärkeren Ausbildung des medialen Stirnteiles, der dann infolge seiner Überschüssigkeit pneumatisiert wird.

Die Höhlenbildung hat beim Menschen keine physiologische Funktion, und die Erleichterung des Schädels ist unbedeutend. Aber es wird eben nur dort Knochen erhalten, wo er funktionell gebraucht wird. Um der geringen physiologischen Bedeutung willen besteht wohl diese starke Variabilität; ihr konnte *Schüller*[25] sogar forensische Bedeutung beilegen, um nach dem Bild seiner Stirnhöhlen einen Menschen wiederzuerkennen.

Literatur.

[1] *Beck, J.*, Beziehungen zwischen der Pneumatisation des Warzenfortsatzes und der Pneumatisation der Nasennebenhöhlen — eine vergleichende röntgenologische Studie. Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 672 (1927). — [2] *Brock, W.*, Trommelfellbildung und Pneumatisation des Warzenteiles; eine röntgenologische Studie. Zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 272 (1928). — [3] *Carmody, Th.*, The development of the sinuses and the influence of infection upon their development 1925; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 215 (1927). — [4] *Blumenstein, B.*, Anat. Hefte **29** (1905). — [5] *Warren, B. Davis*, Paranasal sinusitis in children 1925; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 470 (1926). — [6] *Dean, L.*, Paranasal sinus disease in infants and young children 1925; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 257 (1926). — [7] *van Gilse*, Über die Entwicklung der Keilbeinhöhle des Menschen. Z. Hals- usw. Heilk. **16**, 202 (1926). — [8] *van Gilse*, Untersuchung über die Pneumatisation des Schädels und Schlußfolgerungen für die Pathologie 1922; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **1923**, 8 u. 374. — [9] *Grünwald, L.*, Deskriptive und topographische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten **1925** I, 1. — [10] *Haike*, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder. Arch. f. Laryng. **23** (1910). — [11] *Krainz, W.*, Über die Auskleidung der lufthaltigen Warzenzellen. Z. Hals- usw. Heilk. **8**, 46 (1924). — [12] *Lautenschläger*, Rhinitis atrophicans und Nasennebenhöhlen. Z. Hals- usw. Heilk. **19**, 20 (1927). — [13] *Martin, R.*, Lehrbuch der Anthropologie **1928**. — [14] *Kenneth, Millan*, Subacute and chronic infection of the nasal accessory sinuses 1927; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 35 (1928). — [15] *Nylén, C.*, On the absence of frontal sinuses in Roentgen examinations, and some clinical observations concerning this condition 1925; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 159 (1926). — [16] *Ónodi, A.*, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg: Verlag Curt Kabitzsch 1911. — [17] *Pautov, A.*, Zur Pathologie der Nebenhöhlen bei atrophischer Rhinitis. 1926, zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 706 (1927). — [18] *Peter, K.*, Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen mit Einschluß der Entwicklungsstörungen. Jena: Verlag Gustav Fischer 1913. — [19] *Ranke*, Der Mensch. 1912. — [20] *Richter, H.*, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Stirnhöhlen. Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 456 (1926). — [21] *Richter, H.*, Ebenda **19**, 256 (1927). — [22] *Shea, J.*, Sinus development and Roentgen findings 1924; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 240 (1925). — [23] *Shea, J.*, The normal and pathological development of the sinuses 1927; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 508 (1927). — [24] *Schlemmer, F.*, Die Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter. Arch. f. Laryng. **28**, 60 (1914). — [25] *Schüller*, Das Röntgenogramm der Stirnhöhle — ein Hilfsmittel für die Identitätsbestimmung von Schädeln. Zit. nach Mschr. Ohrenheilk. **1921**, H. 11, 1617. — [26] *Wasson, W. W.*, A developmental study of the nasal accessory sinuses. 1927; zit. nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 391 (1928). — [28] *Weber, M.*, Die Säugetiere. 1904, 1927. — [28] *Wertheim, W.*, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Ätiologie und Therapie der Ozaena. Arch. Ohr- usw. Heilk. **117**, 161 (1928). — [29] *Wildermuth*, Jena. Z. Naturwiss. **11** (1877). — [30] *Wittmaack*, Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena: Verlag Gustav Fischer 1928.

Eine neue Operationsmethode der Halsphlegmonen.

Von
Dr. **Linck**, Frankfurt a. M.

(*Eingegangen am 31. Juli 1929.*)

Die Behandlung der Halsphlegmonen ist trotz aller Fortschritte der Chemo- und Serotherapie immer noch zum größten Teil eine chirurgische. Eine je breitere Spaltung wir vornehmen können, und je besser der Sekretabfluß ist, mit desto größerer Wahrscheinlichkeit können wir auch mit einer Heilung rechnen. Leider genügen aber häufig selbst die größten Schnitte nicht zur völligen Ableitung des Sekrets und Eiters und außerdem wirken später die restierenden Schnittnarben besonders bei Frauen recht häßlich.

Eine Anzahl von Halsphlegmonen, die ich zu operieren Gelegenheit hatte, hat mich nun auf eine Operationsmethode gebracht, die mir in allen Fällen erfolgreich war und zur Heilung führte.

Ich gehe zunächst wie gewöhnlich möglichst stumpf bis an die Gefäßscheide und eröffne die einzelnen Muskelpartien. Finde ich Eiter, so stelle ich immer stumpf vorgehend eine möglichst große Verbindung mit meinem Hautschnitt her. Finde ich nur infizierte Drüsen, so räume ich sie aus, soweit sie fühlbar sind. Dann führe ich einen Finger in den Mund in die Tonsillengegend und durchstoße mit einer geschlossenen und gekrümmten Kornzange auf meinen Finger zu das zwischen Operationsgrund und Rachenhöhle befindliche Gewebe, indem ich mitten durch die Tonsille gehe. Darauf spreize ich die Kornzange, damit eine genügend breite Kommunikation zwischen Operationswunde und Rachenhöhle entsteht. Thrombosierte Venen habe ich nicht reseziert, sondern möglichst in Ruhe gelassen. Hierauf ziehe ich einen Drain bis ca. 1 cm in den Rachen hinein durch und versorge die Wunde weiter mit Gaze, und zwar bei Eiterungen wegen des meist entsetzlichen Fötors mit Jodoformgaze, die die Wunde in wenigen Tagen desodoriert. Ich vermeide jedoch Gaze in den Rachen zu leiten, da diese für gewöhnlich sehr reizt, während ein Gummidrain nicht allzuviel Beschwerden macht.

Auf diese Weise kann ich den äußern Hautschnitt sehr klein wählen, ca. 5 cm, da durch die Gegenöffnung für genügenden Abfluß gesorgt ist.

Sollte in den nächsten Tagen das Fieber nicht prompt heruntergehen, so revidiere ich die Wundhöhle nochmals mit dem Finger und mache evtl. an ihrer tiefsten Stelle noch eine kleine Hautincision und verbinde sie durch stumpfes Vorstoßen einer Arterienklemme mit der Haupthöhle. Auch hier lege ich dann einen gut gefensterten Drain ein. Eine Blutung habe ich bei diesem Vorgehen nicht erlebt, sie ist auch kaum zu fürchten, da das zu durchstoßende Gewebe kaum mehr als einen Zentimeter beträgt.

Bei der Nachbehandlung hat sich mir eine Durchspülung der Drains mit Rivanollösung für die nächsten Tage, wobei ein Teil der Spülflüssigkeit durch den Mund abfließt, recht günstig bewährt.

Nach dieser Methode habe ich bis jetzt 4 Fälle operiert, und zwar 2 phlegmonöse Anginen, die zunächst als Mandelabscesse imponierten, nach Incision aber keinen Eiter entleerten. Ich operierte hier, nachdem trotz der Incision die Temperatur weiter stieg und nachdem auch außen eine stärkere Schwellung eingetreten war. Ich fand auch bei der Operation keinen Eiter, sondern nur indurierte Drüsen, die ich entfernte. Eine Tonsillektomie, wie von anderer Seite vorgeschlagen, habe ich in beiden Fällen wegen des reduzierten Kräftezustandes nicht gemacht, obgleich der Herd der Infektion sicher in den Tonsillen zu suchen war. Ich kann mich auch nicht von der Zweckmäßigkeit dieses Vorgehens überzeugen. Setze ich doch nur noch eine neue Infektionsquelle ohne der alten eine größere Ableitungsmöglichkeit geben zu können. Ebenso halte ich mit Uffenorde (die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen) „ein Vorgehen allein vom Rachen aus für schwieriger und weniger wirksam“.

Sodann habe ich zwei tiefe Halsabscesse nach Tonsillektomie ebenso operiert. Alle vier Fälle sind geheilt, und zwar in einer überraschend kurzen Zeit.

Ein ähnliches Vorgehen von außen mit Herstellung einer Kommunikation mit der Mundhöhle würde ich bei diesen günstigen Resultaten auch bei der chirurgischen Behandlung der Angina Ludovici empfehlen.

Da der einzelne bei dem immerhin nicht allzuhäufigen Vorkommen der Halsphlegmonen wohl kaum Gelegenheit haben dürfte, über ein größeres Operationsmaterial zu verfügen, so wäre die Bekanntgabe jedes nach dieser Methode operierten Falles dankenswert.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau. — Direktor: Prof. Dr. *V. Hinsberg*.)

Bericht über die von 1903 bis 1929 an der Universitätsklinik bzw. Poliklinik zu Breslau beobachteten 175 Fälle von Sinusphlebitis.

Von

Dr. med. **Georg Jung**, Oberarzt der Klinik.

(*Eingegangen am 16. September 1929.*)

Trotz der kaum übersehbaren Literatur über die otitische Sinusphlebitis und ihre Behandlung sind eine Reihe von Fragen, vor allem über die zweckmäßigste Therapie, ungeklärt geblieben. Dies geht vor allem aus den letzten größeren Arbeiten von *Fieandt*, *Knutson*, *Berggren* und *Haymann* hervor. Diese Unklarheit in vielen Punkten liegt z. T. daran, daß Berichte über die Behandlung einer großen Anzahl von Sinusphlebitiden nach einheitlichen Gesichtspunkten bisher noch recht selten sind. Über das größte Material aus *einer* Klinik hat bis jetzt *Gießwein* berichtet. Es umfaßt 200 Fälle. Die Zahl der Sinusphlebitiden von *Fieandt* beträgt nur 92 und die von *Knutson* 55. Daneben liegen noch eine Reihe kleinerer Zusammenstellungen vor, und zwar von *Schneider* und *Lutz* aus der Erlanger Klinik und von *Theimer*, der das Material von *Alexander* bearbeitet hat. Alle diese Arbeiten sind in der Zusammenstellung von *Haymann* im Handbuch von *Denker-Kahler* eingehend berücksichtigt worden.

Wenn ich im folgenden über die 175 Fälle von otogener Sinusthrombose, die an der Breslauer Poliklinik bzw. Klinik seit dem Jahre 1903 beobachtet wurden, berichte, so geschieht das in der Hauptsache deswegen, um einen Beitrag zur Lösung der therapeutischen Fragen zu geben. Daneben sollen aber auch noch einige andere interessante Fragen gestreift werden.

I. Statistik.

Tabelle I gibt einen Überblick über das Alter und Geschlecht der Patienten, sowie über die Art der ursächlichen Ohreiterung, und außerdem werden Angaben über die Gesamtmortalität gemacht.

Tabelle 1.

Alter in Jahren	Ges.-Zahl	männlich	weiblich	Art der Ohreiterung		Geheilt			Gestorben		
				akut	chron.	Ges.-Zahl	akut	chron.	Ges.-Zahl	akut	chron.
1— 5 . . .	8	4	4	5	3	6	4	2	2	1	1
6—10 . . .	24	10	14	7	17	15	6	9	9	1	8
11—15 . . .	28	16	12	5	23	20	5	15	8	0	8
16—20 . . .	38	30	8	10	28	24	10	14	14	0	14
21—30 . . .	32	18	14	14	18	24	11	13	8	3	5
31—40 . . .	18	15	3	7	11	7	3	4	11	4	7
41—50 . . .	13	7	6	9	4	7	6	1	6	3	3
51—60 . . .	11	7	4	9	2	6	6	0	5	3	2
über 60 . . .	3	1	2	2	1	1	1	0	2	1	1
Zusammen	175	108	67	68	107	110	52	58	65	16	49

Es geht aus dieser Tabelle hervor, daß unter 175 Fällen im ganzen 110 Fälle heilten = 62,9% und 65 = 37,1% gestorben sind. Am häufigsten ist das männliche Geschlecht im Alter von 16 bis 20 Jahren erkrankt. Es überwiegen die chronischen Ohreiterungen die akuten um fast $^1/_3$; die Mortalität liegt bei den Fällen von Sinusphlebitis nach chronischer Otitis media wesentlich höher als bei denen nach akuter Mittelohrentzündung. Diese Zahlen stimmen ungefähr mit denen der übrigen Autoren überein.

II. Klinisches Bild.

1. Fieberverlauf.

Die übergroße Mehrzahl unserer Fälle bot das allbekannte Bild der Pyämie, auf das ich hier nicht näher einzugehen brauche. Einige Fälle zeigten jedoch, besonders im Verlauf des Fiebers, so starke Abweichungen von der typisch pyämischen Kurve, daß die Diagnose der Sinusphlebitis dadurch wesentlich erschwert bzw. unmöglich gemacht wurde. Sie seien hier kurz erwähnt.

a) Fälle von pyämischer Temperatur ohne Schüttelfröste. Bei 29 Fällen beobachteten wir das Fehlen jeglichen Schüttelfrostes bei sonst stark pyämischer Temperaturkurve. Diese Fälle boten sonst das typische Bild der Sinusthrombose, so daß ein Aufzählen der Fälle sich erübrigt.

b) 3 Fälle von Sinusphlebitis mit hoher Continua ohne Schüttelfröste.

Bei Frau M. St., 43 Jahre, 1. XII. 1904 aufgenommen, bestand eine doppelseitige akute Mastoiditis mit beiderseitigem perisinuösen Absceß, die Temperaturen lagen zwischen 38 und 39°. Cerebrale Symptome (Benommenheit, Flockenlesen. Kopfnystagmus, starke Kopfschmerzen) ließen an einen Hirnabsceß denken, jedoch ergab die Punktion des Groß- und Kleinhirns ein negatives Resultat. Da der im übrigen äußerlich unverändert aussehende Sinus der rechten Seite sich härter anfühlt als der der linken Seite, wird er incidiert, es findet sich ein Thrombus.

Nach der Sinuseröffnung schwinden die cerebralen Symptome schnell und die Temperatur geht am folgenden Tage herunter, um nach 2 Tagen ganz normal zu sein.

Bei dem zweiten Fall (M. v. Z., 3 Jahre, 1929) bestand zunächst eine hohe Continua bei doppelseitiger Mastoiditis. Erst im weiteren Verlauf, nach der Eröffnung des rechten Sinus, traten pyämische Temperaturen auf. Durch die dauernde Continua war hier die Diagnose erschwert.

Derartige Fälle von Sinusphlebitis, die mehr einen septischen, als einen pyämischen Verlauf nehmen, sind nach der Zusammenstellung von *Haymann* selten. In den meisten Fällen sollen Metastasen fehlen und sehr oft cerebrale Symptome vorhanden sein. Auch bei unseren beiden Fällen fehlten Metastasen, und bei dem ersten Fall waren cerebrale Symptome vorhanden, die an einen Hirnabscess denken ließen.

c) Fehlen von nennenswertem Fieber bei schwerer Sinusphlebitis.

I. Sch., 18 Jahre, aufgenommen am 1. II. 1915 in die Klinik in schwerkrankem Zustand. Anamnestisch ist nichts von Schüttelfrost oder höherem Fieber bekannt. Die Aufnahmetemperatur beträgt 37,4°. Chronische Otitis media. Die Radikaloperation deckt einen großen Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube auf. Sinuswand nekrotisch, Sinus selbst in seinem ganzen Verlauf durch den Warzenfortsatz kollabiert. Die Temperaturen sind im weiteren Verlauf dauernd subfebril. Nur einmal, am 4. II., eine Zacke bis 38,9°. Die ophthalmologische Untersuchung sowie die klinische Beobachtung deuten auf einen Hirnabsceß. Hirnpunktion ergibt einen Absceß im vorderen Schläfenlappen, der entleert wird. Am folgenden Tage Exitus. Autopsie verweigert.

E. W., 26 Jahre, aufgenommen am 22. VII. 1924. Anamnestisch nichts von Fieber oder Schüttelfrost bekannt. Seit 3 Wochen Kopfschmerzen und Schmerzen hinter dem rechten Ohr. Befund ist der einer akuten Otitis. Temperatur 37°. Die Antrotomie ergibt einen perisinuösen Absceß mit Sinusthrombose. Sinus wird eröffnet. Im weiteren Verlauf treten Symptome eines Hirnabscesses auf. Wiederholte Punktion des rechten Schläfenlappen negativ. Temperaturen nie über 37,5°. Exitus. Autopsie zeigt, daß ein großer Absceß sich im rechten Schläfenlappen befindet. Außerdem besteht eine Sinusanomalie derart, daß ein Confluens sinuum nicht vorhanden ist. Das Blut des gesunden Sinus sagittal. sup. und des Rectus geht schräg zum Sinus lateralis der linken Seite hinüber, während der ganze Sinus sigmoid. der rechten Seite bis 1 cm unterhalb des Bulbus venae jugul. und der Sinus lateralis bis fingerbreit vom Sinus rectus entfernt einen bereits organisierten Thrombus aufweist.

Während bei diesen beiden Fällen die Sinusthrombose trotz Fehlens der charakteristischen klinischen Symptome auf Grund des Operationsbefundes diagnostiziert und behandelt werden konnte, war bei dem folgenden der Sinus auch äußerlich unverändert, so daß seine Erkrankung erst bei der Autopsie festgestellt wurde. Trotzdem nie wesentliches Fieber bestand, war vom infizierten Sinus aus, vielleicht durch Vermittelung der Occipitalvenen, ein Nackenabsceß entstanden.

M. R., 56 Jahre, aufgenommen am 15. V. 1913. Seit 11 Wochen Schmerzen im linken Ohr und Kopfschmerzen. Kein Schüttelfrost, kein höheres Fieber. Befund: Trommelfell gerötet, vorgewölbt. Paracentese. Danach Rückgang der Beschwerden. 2 Tage später wieder starke Kopfschmerzen. Temperatur zwischen



36,9 und 37,4°. Antrotomie. Zellreicher Warzenfortsatz. Zellen enthalten Eiter. Der freigelegte Sinus sieht normal aus. Die Beschwerden gehen allmählich zurück. Patient wird entlassen. 8 Tage später Wiederaufnahme wegen derselben Beschwerden. Temperaturen zwischen 37,0 und 38,0°. Radikaloperation. Am folgenden Tage Labyrintheinbruch. Temperaturen immer subfebril. Es bildet sich ein Retropharyngealabsceß, der entleert wird. Labyrinthsymptome gehen zurück. Patientin wird entlassen. 4 Wochen später kommt sie mit einem Nackenabsceß wieder. Es wird ein großer suboccipitaler Absceß entleert. In der Folgezeit bilden sich die Symptome eines Kleinhirnabscesses aus. Temperatur um 37°. Es wird ein solcher gefunden und entleert. Sinus sieht normal aus. Da auf dem horizontalen Bogengang eine Fistel sichtbar ist, wird Labyrinthoperation angeschlossen Temperatur steigt daraufhin schnell an und nach 2 Tagen erfolgt der Exitus. Die Autopsie ergibt einen vereiterten Thrombus im linken Sinus transversus. Hinter und oberhalb desselben ein völlig organisierter pachymeningitischer Absceß. Entleerter Kleinhirnabsceß. Zahlreiche bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Auffallend ist, daß es sich bei diesen drei durch das Fehlen pyämischer Temperaturen ausgezeichneten Fällen um eine Kombination von Sinusphlebitis und Hirnabsceß handelte, so daß man daran denken könnte, daß die Symptome der ersteren durch die des letzteren beeinflußt worden sind. Daß dies jedoch keineswegs immer der Fall ist, zeigen unsere übrigen 5 Fälle von gleichzeitiger Sinusphlebitis und Hirnabsceß, bei denen eine typisch pyämische Kurve vorhanden war (vgl. S. 528).

d) Fälle von Sinusphlebitis mit völlig normalen Temperaturen. Es ist bekannt, daß der Sinus bei chronischen und akuten Otitiden thrombosieren kann, ohne daß jemals Temperatursteigerungen auftreten. Man findet dann bei der Operation, wenn ein perisinuöser Absceß aufgedeckt wird, den Sinus als einen harten Strang, der bei der Punktion sich als blutleer erweist. Und zwar sind das jene Fälle, auf die *Voss* (Riga) in seiner bekannten Arbeit „Laßt den Sinus in Ruhe" hinweist und bei denen man nach seiner und heute wohl allgemeiner Ansicht jeden Eingriff am Sinus unterlassen soll. Es handelt sich hier wohl um organisierte, nicht mehr infektiöse Thromben. Auch wir beobachteten eine Reihe derartiger Fälle (ihre Zahl läßt sich nicht mehr genau feststellen), sie alle verliefen ungestört. Aber auch diese Regel bleibt nicht ohne Ausnahme, wie folgender Fall beweist.

In einem Fall (*Wongrowitz*) handelte es sich um einen älteren Mann, bei dem bei der Antrotomie, die wegen akuter Otitis media ausgeführt wurde, der Sinus verletzt wurde. Die Wundheilung verlief vollkommen normal und ohne jede Temperatursteigerung, bis plötzlich 3 Monate nach der Operation eine foudroyante Meningitis einsetzte, der der Patient schnell erlag. Die Autopsie ergab als Ausgangspunkt der Meningitis einen nach beiden Seiten abgekapselten Absceß im Sinuslumen, der der Verletzungsstelle entsprach. Hier war die Sinusaffektion nicht diagnostizierbar und infolgedessen auch nicht operativ angegangen worden.

Hier entwickelte sich also im Anschluß an eine Sinusverletzung eine Phlebitis, die 3 Monate lang ohne jede Temperatursteigerung verlief

und dann plötzlich eine foudroyante Meningitis hervorrief. Dieser eigenartige Verlauf ist wohl dadurch zu erklären, daß der Eiterherd beiderseits durch feste Thromben abgeschlossen war.

2. *Augenhintergrundveränderungen.*

Der Augenhintergrund wurde selbstverständlich bei der übergroßen Mehrzahl unserer Fälle untersucht, doch wurde leider der Befund, wenn er normal war, nicht immer in den Krankenblättern vermerkt. Sicher verwertbare Notizen finden sich nur in 38 Fällen; davon waren bei 27 Veränderungen vorhanden, bei 11 war der Augenhintergrund normal.

Bei 11 Fällen bestand eine Neuritis nervi optici, in 10 Fällen eine ausgesprochene Stauungspapille. Bei 6 Fällen fand sich nur eine geringgradige Papillitis, die nach kurzer Zeit wieder verschwunden war. Bei 12 Fällen bestanden die Veränderungen schon vor der Operation, während sie bei 15 Fällen erst hinterher aufgetreten sind. Bei 2 dieser Fälle bestand neben der Sinusthrombose ein Hirnabsceß und zwar einmal ein Schläfenlappen- und das andere Mal ein Kleinhirnabsceß.

Auf die Augenhintergrundveränderungen im Zusammenhang mit Stauungserscheinungen im Gefolge der Sinusthrombose werde ich weiter unten noch zu sprechen kommen.

3. *Hirnsymptome ohne anderweitige nachweisbare endocranielle Komplikationen.*

a) Cerebrale Symptome, welche schon vor der Sinus- und Jugularisoperation vorhanden waren.

Der erste hierher gehörige Fall wurde schon weiter oben erwähnt (S. 510). Während bei diesem Falle die cerebralen Symptome (Benommenheit, Flockenlesen, Kopfnystagmus) schon vor der Sinus-Operation bestanden und bald hinterher verschwunden waren, handelt es sich bei den folgenden Fällen um solche, bei denen die cerebralen Symptome, ohne daß eine Meningitis oder ein Hirnabsceß nachgewiesen werden konnte, erst nach der Operation am Sinus und der Jugularis auftraten.

G. O., 13 Jahre, wird am 25. XII. 1925 aufgenommen. Es bestand eine chronische Otitis mit Cholesteatom. Seit 24. XII. starke Kopfschmerzen und Schüttelfrost. Temperatur 35,8°. Die Radikaloperation und Sinuseröffnung, sowie die Unterbindung der Jugularis werden sofort ausgeführt. Im Sinus findet sich ein wandständiger Thrombus. Bis zum 16. I. 1926 vollkommen fieberfreier Verlauf. Am 16. I. ist Patient plötzlich verfallen, es tritt Cheyne-Stokessches Atmen auf. Lumbalpunktion ergibt normalen Befund.

Augenhintergrund: Stauungspapille beiderseits. Die Erscheinungen gehen dann langsam zurück, die Stauungspapille schwindet ebenfalls und am 30. I. 1926 kann Pat. geheilt entlassen werden.

M. G., 16 Jahre, wird am 1. III. 1922 aufgenommen. Er hat seit einigen Tagen wiederholt Schüttelfröste gehabt. Die sofort ausgeführte Radikaloperation deckt ein großes Cholesteatom auf; ferner findet sich ein perisinuöser Absceß

und im Sinus ein schokoladenbrauner Thrombus. Sinus wird eröffnet und Jugularis wird unterbunden. Nach der Operation noch ein Schüttelfrost, dann fieberfreier Verlauf bis zum 2. IV. 1922. Dann setzen plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen ein. Augenhintergrund: Stauungspapille beiderseits, Puls langsam. Die Lumbalpunktion ergibt negativen Befund. 7. IV. Erbrechen. Da jetzt fast alle Symptome für einen Hirnabsceß sprechen, wird Hirnpunktion sowohl des Kleinhirns, als auch des Großhirns vorgenommen, jedoch kein Absceß gefunden. 18. IV. Die Stauungspapille ist noch vorhanden. Während in der Folgezeit die subjektiven Beschwerden sich zurückbilden, geht die Stauungspapille nicht zurück, sondern in Atrophie über. Heilung.

Dieser letzte Fall, sowie noch drei weitere, wurden bereits von *Klestadt* beschrieben und ausführlich besprochen. Auf Grund der Analyse dieser und anderer Fälle aus der Literatur kommt er zu dem Resultat, daß die cerebralen Symptome wahrscheinlich durch sekundäre Kreislaufstörungen verursacht sind.

Ebenso wie bei unserem Falle M. G. trat noch in einem Falle *Klestadt's* eine Stauungspapille auf, die später, nachdem der Patient sonst genesen war, in Atrophie überging. Ein derartiges Übergehen einer Stauungspapille in Opticusatrophie ist bei *Haymann* überhaupt nicht erwähnt, während *Uhthoff* mitteilt, daß er nur 2 Fälle kennt, von denen der eine aber nicht hierher gerechnet werden kann, da hier die Atrophie durch Blitzschlag und nicht durch die Sinusthrombose entstanden war.

Die Kenntnis derartiger Stauungserscheinungen im Gehirn im Anschluß an Sinus- und Jugularisphlebitis bzw. an durch sie verursachte Operationen ist außerordentlich wichtig, denn das operative Aufsuchen eines Hirnabscesses ist, wenn ein solcher nicht gefunden wird, in keiner Weise gleichgültig. Ein Fall aus früherer Zeit, über den leider die genaueren Notizen fehlen, hat gezeigt, wie verhängnisvoll wiederholte Hirnpunktionen sein können. Es entstand hier im Anschluß an solche Punktionen ein großer dauernder Hirnprolaps, durch dessen Folgen die Patientin in ihrer Erwerbsfähigkeit stark beeinträchtigt wurde. Bei unseren späteren Fällen haben wir diese Erfahrungen in Rechnung gezogen — wie der Erfolg zeigte, zum Vorteil der Patienten.

4. *Auftreten von Pyämie erst nach der Mittelohroperation.*

Wie bereits erwähnt, war bei der Mehrzahl unserer Fälle das typische Bild der Pyämie schon bei der Aufnahme bzw. bei der Mastoidoperation mehr oder weniger vollständig entwickelt. Bei einem kleinen Teil der Fälle dagegen fehlten zunächst alle Anzeichen einer Sinusaffektion; erst nach kurzer oder längerer Zeit traten sie teils plötzlich und unverkennbar, teils allmählich und zunächst uncharakteristisch in Erscheinung. Wir sahen dieses Verhalten bei 15 unserer Fälle, bei denen schon bei der ersten Operation die Sinuswand stark verändert war, so daß auf Grund des Operationsbefundes an eine Sinusphlebitis gedacht, aber bei dem

Fehlen beweisender klinischer Symptome von einem Eingriff am Sinus zunächst Abstand genommen wurde. Hier hat offenbar eine schon bei der ersten Operation in der Sinuswand vorhandene Entzündung nachträglich noch zu einer Phlebitis geführt. Bei einer anderen Reihe von Fällen, es sind im ganzen 4, war zunächst klinisch nichts Verdächtiges vorhanden, auch der aus diagnostischen oder anderen Gründen freigelegte Sinus erschien völlig normal. Wenn bei diesen Fällen dann plötzlich eine Pyämie einsetzte und die Operation wenigstens in einem Teil der Fälle eine Thrombose an der freigelegten Stelle aufdeckte, so ist das wohl nur so zu erklären, daß von der Operationswunde aus durch die intakte Sinuswand hindurch die Blutbahn infiziert wurde.

Die Möglichkeit einer solchen postoperativen Sinusinfektion haben ja schon *Haymann*, *Undritz* u. a. betont bzw. im Tierexperiment nachgewiesen. Daß diese Gefahr nicht zu gering geschätzt werden darf, lehren unsere eigenen Fälle.

Bei 8 Fällen war höchstwahrscheinlich die operative Verletzung eines vorher gesunden Sinus die Veranlassung für die Entstehung einer Sinusphlebitis. Die letztgenannte Zahl erscheint im Verhältnis zu der unserer Sinusphlebitiden überhaupt erschreckend groß. Wenn man aber bedenkt, daß sie sich auf ein Material von etwa 2000 Warzenfortsatzoperationen überhaupt bezieht — wie oft dabei der Sinus freigelegt oder verletzt wurde, kann ich leider nicht mehr feststellen —, schrumpft sie wesentlich zusammen, doch beträgt die Zahl der postoperativen Sinusphlebitiden auch dann noch ca. 0,5% aller Warzenfortsatzoperationen.

Auch bei einer weiteren Gruppe von 12 Fällen entwickelte sich das klinische Bild der Pyämie erst nach der Mittelohroperation, und zwar von einem bei dem ersten Eingriff übersehenen Herd aus (perisinuöser Absceß oder Knochenherd). Auch diese Zahl (etwa $^1/_2$% unserer Mittelohroperationen) ist wenig erfreulich, da sie zeigt, daß trotz des selbstverständlichen Strebens, den Krankheitsherd restlos zu beseitigen, dieses Ziel nicht immer erreicht wurde.

III. Operationsbefund.

Bei der Mehrzahl unserer Fälle ließ schon der Operationsbefund eine Erkrankung des Sinus deutlich erkennen. 102 mal wurden bei der Mittelohroperation ein perisinuöser Absceß bzw. Granulationen auf der Sinuswand gefunden. Mindestens 6 mal hat es sich um eine primäre Bulbusthrombose gehandelt, da schon beim nächsten Verbandwechsel es nicht mehr aus der Jugularis blutete oder Eiter aus der Jugularis abfloß, während im Sinusabschnitt noch Blut enthalten war. Es muß sich also hier mit größter Wahrscheinlichkeit um eine frische Thrombose im Bulbus gehandelt haben. Da die Fälle alle geheilt sind, so war eine nachträgliche autoptische Bestätigung unserer Vermutung nicht möglich.

Bei 4 Fällen fand sich bei der Operation ein Bluterguß auf der Sinuswand. Über diese Fälle hat *Klestadt* bereits in einer kurzen Arbeit berichtet, er kommt zu dem Schluß, daß es sich bei der Entstehung eines solchen extraduralen Blutergusses nur um einen geringfügigen Defekt in der Sinuswand zu handeln braucht, und daß der Sinus selbst zunächst noch bluthaltig sein muß. Klinisch waren diese Blutergüsse nicht diagnostizierbar, da sie entweder gar keine Symptome verursachten oder nur solche, die durch die der Phlebitis überdeckt wurden.

Bei 5 Fällen war der Sinus durch ein Cholesteatom oder durch einen perisinuösen Absceß von außen zusammengedrückt.

Bei 25 Fällen konnte eine Mitbeteiligung des Bulbus festgestellt werden, und zwar setzte sich bei 10 Fällen die Thrombose vom Sinus in den Bulbus fort, bei weiteren 10 Fällen fand sich entweder schon bei der ersten Sinusoperation oder aber im weiteren Verlauf Eiter im Bulbus. Beim weiteren Freilegen des Bulbus konnte dann meist als Grund für diese Eiterung eine peribulbäre Einschmelzung gefunden werden.

In einem Fall (E. L., 15 Jahre, aufgenommen 5. I. 1898) handelte es sich allem Anscheine nach um eine primäre Thrombose des Bulbus, die von einem Sequester in seiner Umgebung ausging. Der Sinus, der bei der ersten Operation in der Gegend des Knies angerissen worden war, blutete sehr stark und sah unverändert aus. Die Bulbusthrombose und der Sequester wurden erst 6 Tage später gefunden. Die Patientin ging an ihrer Pyämie zugrunde. Bei der Autopsie fand sich, daß vom Bulbus aus die Infektion durch das Foramen condyloideum in die Nackenmuskulatur vorgedrungen war und dort zur Bildung eines jauchigen Abscesses geführt hatte.

Bei 34 Fällen war aus dem klinischen Verlauf eine Sinusphlebitis mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, der Sinus war aber an der freigelegten Stelle makroskopisch unverändert, die Incision ließ keinen wandständigen Thrombus erkennen. Da auch der Erfolg des Eingriffes für eine Sinusaffektion sprach, muß angenommen werden, daß der Infektionsherd an anderer Stelle des Sinus oder im Bulbus saß.

Die Jugularis war bei der Unterbindung 84mal bluthaltig. 11mal war sie bei der operativen Freilegung bis etwa zur Mitte thrombosiert, 7mal reichte die Thrombose wesentlich weiter zentralwärts, und zwar bis zur Einmündungsstelle in die Anonyma oder noch in diese hinein. 4mal war die Vene im freigelegten Bezirk völlig obliteriert, so daß nur ein dünner, solider Strang vorlag. 8mal war die Vene zunächst bluthaltig, doch zeigte das Resultat der Unterbindung, daß das Blut ausschließlich aus der Vena facialis stammte. Nach Unterbindung dieser Vene und der Jugularis herzwärts von der Einmündungsstelle der Facialis floß nämlich aus der incidierten Jugularis nur eine geringe Blutmenge heraus, danach kollabierte sie vollständig.

Unter insgesamt 149 Jugularisunterbindungen war demnach die Vene selbst 84mal noch bluthaltig, sie selbst also und der Bulbus jeden-

falls noch nicht vollständig verschlossen. In 30 Fällen, also in $^1/_5$ der Fälle, war dieser und die Vene vollkommen thrombosiert, 7 mal schon so weit, daß das zentrale Ende des Thrombus nicht mehr erreicht werden konnte. Bei 35 Fällen fehlten Angaben über den Befund in der Vene.

Erwähnt sei ferner noch, daß bei Freilegung der Jugularis wegen Sinusphlebitis fast ausnahmslos und zwar auch dann, wenn die Vene selbst noch nicht erkrankt war, die Lymphdrüsen über dem oberen Teil der Gefäßscheide mehr oder weniger hochgradig entzündlich verändert, oft fest mit der Gefäßscheide verwachsen gefunden wurden.

IV. Diagnose.

Unsere Erfahrungen haben die elementare Regel, daß das Auftreten anderweitig nicht erklärbarer pyämischer Erscheinungen im Verlauf einer akuten oder chronischen Otitis media mit Sicherheit eine Infektion des Sinus anzeigt, restlos bestätigt. Wir haben keinen Fall von otitischer Pyämie gesehen ohne Sinus- bzw. Bulbusphlebitis, also keinen Anhaltspunkt für das Vorkommen einer „Osteophlebitispyämie" gefunden.

Wir haben deshalb unser operatives Vorgehen danach eingerichtet und auch dann an der Diagnose festgehalten, wenn der Operationsbefund zunächst die Diagnose nicht ohne weiteres bestätigte. Nur in einem Fall haben wir auf Grund von Erwägungen, die sich später als irrig erwiesen, die ursprüngliche richtiggestellte Diagnose aufgegeben und zwar sehr zum Schaden des Patienten.

J. P., 20 Jahre, aufgenommen am 15. XII. 1903. Seit mehreren Jahren Ohrenlaufen rechts. Seit 24 Stunden Schmerzen im Genick und starke Kopfschmerzen. Es findet sich eine starke Druckschmerzhaftigkeit des Proc. mastoid., sowie entlang dem Verlauf der Vena jugularis. Nackenstarre. Die sofort ausgeführte Radikaloperation deckt ein großes Cholesteatom auf. Der Sinus ist mit Granulationen bedeckt, bei der Incision kommt reichlich Blut aus ihm. An den folgenden 2 Tagen pyämische Temperaturen mit Schüttelfrösten. Dann eine hohe Continua. Am 20. XII. 1903 Trismus, starke Nackensteifigkeit. Augenhintergrund o. B. 22. XII. 1903 Exitus letalis. Die Autopsie ergibt keine Meningitis, sondern einen großen perisinuösen Absceß unterhalb der freigelegten Stelle. Im Sinus finden sich ausgedehnte, jauchige Thromben bis in den Bulbus hinein. Die Jugularis ist nicht thrombosiert. Vom Bulbus führt ein jauchiger Kanal nach außen in einen großen, jauchigen Absceß, der sich zwischen Schädel- und Halsmuskulatur bis zur Protuberantia externa an die Mittellinie heran und nach vorn bis an den Kieferwinkel erstreckt. Es waren ferner die Vena condyloidea anterior, der Sinus petrosus inferior, sowie der Sinus cavernosus beiderseits thrombosiert.

Das bereits besprochene Material zeigt andererseits die ja schon genügend bekannte Tatsache, daß nicht ganz selten ein atypischer Verlauf vorkommt (Fehlen von Schüttelfrösten, Continua, niedrige Temperaturen usw., s. oben). In diesen atypischen Fällen hat uns häufig der Operationsbefund auf die richtige Fährte gelenkt. Dieser selbst ist, wenn er positiv ist (perisinuöser Absceß, Wandveränderungen), ja stets

eine willkommene Hilfe für die auf den klinischen Verlauf gestützte Diagnose. Ein scheinbar negativer Befund, der bei der primären Bulbusthrombose, solange sie noch nicht vollständig ist, fast die Regel ist, darf uns nicht ohne weiteres von der Diagnose abbringen, denn gerade wandständige Thromben sind ja häufig schwer feststellbar. Daß das Auftreten von Metastasen sicher beweisend für eine Sinusphlebitis ist, brauche ich wohl nicht zu erörtern.

Es ist uns unter Beachtung dieser Gesichtspunkte fast stets gelungen, die Diagnose auch in den atypisch verlaufenden Fällen richtig zu stellen. Die Ausnahmen wurden im Vorhergehenden bereits erwähnt.

Irrtümer in dem Sinne, daß eine Sinusphlebitis fälschlich diagnostiziert wurde, waren selten. Es handelt sich bei unseren älteren Fällen (3 Fälle) um Verwechslungen mit atypisch verlaufenden Meningitiden, die bei den heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln wohl zu vermeiden gewesen wären.

Eine diagnostisch wichtige Frage ist die, wie weit der Befund an der Jugularis vor und bei der Operation zur Stützung der Diagnose mit herangezogen werden kann. Es ist wohl selbstverständlich, daß der sichere Nachweis einer Jugularisthrombose *vor* der Operation gleichbedeutend mit dem einer ausgedehnten Sinus-Bulbusthrombose ist. Die Wichtigkeit dieser Tatsache hat zur Ausarbeitung der zahlreichen Versuche, die diesen Nachweis ermöglichen sollen, geführt.

Griesinger gibt an, daß das Auftreten eines unbeschriebenen schmerzhaften Ödems am hinteren Rande des Warzenfortsatzes bei sonst nicht geschwollenem und schmerzhaftem Proc. mastoideus für Thrombose des Sinus transversus mit Fortsetzung auf das Emissarium mastoideum sprechen soll. *Kindler* gibt ein Verfahren zum Nachweis der Thrombose im Sinus transversus und der Jugularis an, welches auf dem Queckenstedtschen Versuch basiert. *Whiting* u. a. haben versucht, durch experimentelle Beeinflussung der Blutzirkulation einen Aufschluß über eine etwa bestehende Thrombose in dem herzwärts gelegenen Teil des eröffneten Sinus zu bekommen. *Muck* und *Mann* haben ein Symptom ausgearbeitet, das darauf beruht, daß bei starker Neigung des Kopfes zur ohrgesunden Seite, wenn der erkrankte Warzenfortsatz in einer Linie mit dem Strenoclaviculargelenk steht, an dem freigelegten Sinus pulsatorische Schwankungen auftreten sollen. Ist dagegen der herzwärts gelegene Blutleiterabschnitt verstopft, so bleiben diese Pulsationen aus.

Unsere eigenen Erfahrungen haben uns gezeigt, daß es trotzdem nur selten gelingt, die Diagnose vor der Operation sicher zu stellen. Wiederholt wurden wir dann, wenn wir auf Grund von Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Jugularisgegend einen Thrombus annehmen zu müssen glaubten, durch einen negativen Befund enttäuscht, und um-

gekehrt fanden wir weitgehende Thrombose des Gefäßes dann, wenn wir keine Symptome vorher gefunden hatten.

Die diagnostische Bedeutung eines positiven Operationsbefundes an der Vene ist klar. Andererseits braucht es aber nicht betont zu werden, daß ihr Blutgehalt keineswegs gegen eine partielle Thrombose von Sinus und Bulbus spricht. Auch dann, wenn die Jugularis nocht bluthaltig ist, kann der Bulbus völlig thrombosiert sein, solange nämlich die Vena facialis noch bluthaltig bzw. nicht unterbunden ist.

V. Die an unserer Klinik geübte Therapie.

Über die bei der Sinusphlebitis einzuschlagende Therapie herrscht in den Grundprinzipien heute wohl allgemeine Einigkeit. Es ist selbstverständlich, daß der Sinus, sobald seine Erkrankung erkannt ist, freigelegt und eröffnet wird, ebenso, daß die Jugularis unterbunden wird, wenn die Phlebitis sich auf die Vene selbst ausgedehnt hat. Dagegen sind die Meinungen darüber geteilt, ob die Vene auch dann zu unterbinden ist, wenn sie nicht nachweislich erkrankt ist, oder wenigstens dann, wenn die Fortsetzung der Phlebitis auf den Bulbus wahrscheinlich ist. Während *Alexander* die Jugularis prinzipiell bei jeder Sinusphlebitis unterbindet, wird diese Unterbindung von anderen, wie *Haymann*, *Gießwein*, der Erlanger Klinik, *Kümmel*, *Fieandt*, *Knutson* u. a. nur nach bestimmten Indikationen vorgenommen.

Wir haben bei dem vorliegenden Material mit einigen Ausnahmen die aktive Richtung vertreten und die Jugularis stets gleichzeitig mit der Sinuseröffnung unterbunden, wenn wir nicht aus dem Operationsbefund die Überzeugung gewonnen hatten, daß der Bulbus sicher frei war. Bei Zweifelsfällen haben wir die primäre Unterbindung dem Abwarten vorgezogen. Wie wurden zu diesem Vorgehen durch die Überlegung gebracht, daß die Unterbindung der Vene, wenn auch nicht alle, so doch die hauptsächlichsten Verschleppungswege ausschaltet, und daß die Gefahr der Entstehung tödlicher Metastasen durch die Unterbindung vermindert wird; die Gefahr des Abwartens schien uns größer zu sein, als die der Operation an der Vene, die an sich als fast ungefährlich bezeichnet werden kann. Ferner sind wir der Ansicht, daß durch primäre Ausschaltung der Drosselvene die Sachlage insofern geklärt wird, als die trotz des Eingriffes noch fortbestehende Pyämie nur noch vom Bulbus aus oder vom peripheren Sinusende aus unterhalten werden kann, so daß für ein weiteres Vorgehen der Weg klar vorgezeichnet ist, während bei unterlassener Venenunterbindung diese zunächst nachgeholt werden muß. Diese zweite Operation bedeutet neben der Unannehmlichkeit für die Patienten auch unter Umständen den Verlust kostbarer Zeit.

Wie weit unsere Anschauungen als richtig bestätigt wurden, zeigt der nächste Abschnitt, der über die Erfolge dieses Vorgehens berichtet.

Zunächst sei mir gestattet, auf einige technische Einzelheiten näher einzugehen.

Sobald die Sinusinfektion auf Grund der klinischen Symptome oder des Operationsbefundes sicher oder mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, wurde der bis ins Gesunde freigelegte Sinus weit eröffnet; bei vollständiger Thrombosierung wurde der Thrombus entfernt, bis peripher und zentral Blut nachströmte. Die Blutung wurde dann durch Tamponade nach *Meyer-Whiting* und nötigenfalls durch Einführen eine Gazestreifens ins Sinuslumen gestillt. Wenn das zentrale Ende des Thrombus noch im Sinus selbst lag und eine Infektion des Bulbus nach dem Operationsbefund unwahrscheinlich war, begnügten wir uns mit diesem Eingriff. In allen anderen Fällen, d. h. wenn eine Erkrankung des Bulbus oder der Jugularis sicher oder auch nur wahrscheinlich war, wurde die Jugularis gleichzeitig unterbunden.

Wenn die Zirkulation im Sinus noch erhalten war, d. h. bei wandständiger Sinus- oder Bulbusthrombose, war eine ausreichende Eröffnung des Sinuslumens auch nach *Meyer-Whiting*scher Tamponade nicht immer möglich. Dann wurde durch Kompression der Sinuswand von außen eine Unterbrechung des Kreislaufes angestrebt und erreicht, so daß spätestens nach 1—2 Tagen die Eröffnung und Drainage des Blutleiters nachgeholt werden konnte.

Um die unter Umständen notwendige Drainage des Bulbus möglich zu machen, wurde in den letzten Jahren grundsätzlich der Sinus nach dem Vorschlag von *Voß* durch Fortnahme der unteren, knöchernen Wand bis zum Übergang in den Bulbus freigelegt und zwar meist bei der ersten Operation; war das infolge Blutung bei nicht völlig thrombosiertem Blutleiter nicht ausführbar, so wurde dieser Eingriff nötigenfalls so bald wie möglich nachgeholt.

Nur bei einem Fall wurde *primär* der Bulbus nach dem von *Grunert* beschriebenen Verfahren, das aber schon vorher (1901) an unserer Klinik zum ersten Male ausgeführt und 1902 von *Hinsberg* mitgeteilt wurde, eröffnet. 10mal wurde dieser Eingriff *sekundär* vorgenommen und zwar dann, wenn die Fortdauer der schweren pyämischen Erscheinungen und der Befund am Bulbus diesen als Infektionsherd erkennen ließen.

Die Jugularis haben wir bis zum Jahre 1905 doppelt unterbunden und dann durchtrennt. Das obere Ende wurde, wenn die Vene blutleer war, geschlitzt und durch einen Gazestreifen drainiert. War es bluthaltig, so erfolgte die Incision und Drainage des oberen Abschnittes einige Tage später, d. h. wenn es nicht mehr aus der Vene blutete. Seit dem Jahre 1905 wurde eine Jugularishautfistel nach *Alexander* angelegt. Seit 1920 durchtrennen wir die Jugularis nicht mehr und bedienen uns auch nicht mehr der von *Alexander* angegebenen Methode, sondern gehen so vor, wie es *Hinsberg* erst kürzlich beschrieben hat.

Die Jugularis wird entweder oberhalb oder unterhalb der abgebundenen Vena facialis unterbunden und dann möglichst weit peripherwärts freipräpariert. Sodann wird einige Zentimeter oberhalb der Ligatur ein Catgutfaden um die Vene gelegt, aber nicht geknotet. Wird dieser Faden angezogen, so wirkt er durch Abknickung der Vene wie eine Ligatur, d. h. das zwischen beiden Fäden liegende Venenstück wird vom Blutstrom ausgeschaltet, so daß es ohne störende Blutung geschlitzt werden kann. Ein Nachlassen des Fadenzuges zeigt uns sofort, ob die Vene noch von oben her Blut erhält oder nicht, ob also der Bulbus noch durchgängig oder thrombosiert ist. In beiden Fällen läßt sich das periphere Venenende durch einen Gazestreifen, der möglichst weit nach oben geschoben wird, drainieren und zwar im ersten Falle während der Faden angezogen ist, bis der Streifen über ihn hinaus vorgeschoben ist.

Durch dieses Vorgehen wird das bei der Durchtrennung unvermeidliche Zurückschnurren des oberen Venenendes vermieden, das sein Auffinden schon nach kurzer Zeit unmöglich macht; es bleibt also das periphere Venenstück beliebig lange zugänglich und drainierbar. Ferner kann die Vene sofort unter allen Umständen drainiert werden, so daß die mit Recht so gefürchtete Gefahr der Stauung von infektiösem Material in ihr und dem Bulbus vermindert oder sogar ganz vermieden wird.

Die Unterbindung der Jugularis wurde, wie oben schon angedeutet, nur dann unterlassen, wenn nach dem Operationsbefund der Bulbus noch nicht infiziert erschien. Bei Fortdauer der pyämischen Erscheinungen wurde die Venenausschaltung bei einem Teil der Fälle nachgeholt.

VI. Resultate.

Durch die folgenden Zusammenstellungen gewinnen wir ein Urteil

1. über die Gesamtmortalität unserer Fälle und zwar getrennt nach dem Charakter der ursächlichen Mittelohreiterung und der Art der vorgenommenen Eingriffe.

2. über die reduzierte Mortalität, d. h. nachdem nach dem Vorschlag von *von Fieandt* die Fälle von der Gesamtzahl in Abzug gebracht worden sind, bei denen schon zu Beginn der Behandlung bzw. vor der Operation am Sinus eine von der Sinuserkrankung unabhängige (Meningitis, Hirnabsceß usw.) oder durch sie bedingte (Lungenmetastasen) Komplikation vorhanden war, die nicht mehr durch unseren Eingriff beeinflußt werden konnte.

3. über den Verlauf der geheilten Fälle.

4. über die Todesursache der trotz rechtzeitigem Eingriff am Blutleitersystem gestorbenen Fälle.

Über Punkt 1, Gesamtmortalität, gibt Tab. 2 Aufschluß.

Tabelle 2. *Absolute Mortalität bei den verschiedenen Operationen.*

Art der Operation	Ges.-Zahl	akut	chron.	Geheilt			Gestorben		
				Ges.-Zahl	akut	chron.	Ges.-Zahl	akut	chron.
1) Sinus jugularis nicht operiert	8	3	5	0	0	0	8	3	5
2) Nur Sinus operiert	18	12	6	10	8	2	8	4	4
3) Sinus primär, Jugularis sekundär unterbunden . . .	9	2	7	7	2	5	2	0	2
4) Sinus u. Jugul. gleich bei der Mittelohroperat. unterbund.	68	12	56	44	10	34	24	2	22
5) Sinus u. Jugul. sek. nach der Mittelohroperat. unterbund.	61	33	28	40	26	14	21	7	14
6) Bulbusfreilegung: a) primär	1	1	0	1	1	0	0	0	0
b) sekundär	10	5	5	8	5	3	2	0	2
Zusammen	175	68	107	110	52	58	65	16	49

Sie zeigt uns, daß von insgesamt 175 Fällen 110 = 62,9% geheilt wurden und 65 = 37,1% starben. Für die Phlebitiden im Anschluß an akute Otits media beträgt die Mortalität 23,5%, für die nach chronischen Mittelohreiterungen 45,8%.

Die erste Gruppe (Sinus und Jugularis nicht operiert) enthält die Fälle, bei denen die Sinuserkrankung nicht diagnostiziert und dementsprechend auch nicht behandelt worden ist, und die wir erst bei der Autopsie fanden. Es ist selbstverständlich, daß wir hier nur Todesfälle zu verzeichnen haben, doch ist natürlich dadurch keineswegs bewiesen, daß jede nicht behandelte Sinusphlebitis unter allen Umständen zum Tode führen muß. Ich habe ja oben erwähnt, daß wir gelegentlich bei der Mittelohroperation einen verödeten Sinus als Zeichen einer geheilten Sinusphlebitis fanden, ein Beweis dafür, daß eine Spontanheilung möglich ist. Trotzdem kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß die Aussichten auf einen solch glücklichen Verlauf ohne Eingriff minimal sind.

In Gruppe 2 und 3 sind die Fälle zusammengefaßt, bei denen zunächst nur der Sinus eröffnet wurde. Bei 9 von diesen 27 Fällen, also bei einem Drittel, wurde die Jugularisunterbindung nachgeholt, 7 von ihnen wurden geheilt, 2 starben. Von den übrigen, bei denen die Vene überhaupt nicht ausgeschaltet wurde, starben 7, während 11 geheilt wurden, also bedeutend ungünstigere Resultate. Bei der Mehrzahl dieser Fälle wurde die Jugularis nicht unterbunden, weil bei der Operation im Sinus entweder nur ein wandständiger Thrombus oder ein blander Thrombus gefunden wurde, nach dessen Entfernung es sowohl aus dem Bulbus als auch aus dem peripheren Sinusabschnitt blutete.

Gruppe 4 und 5 enthält die Mehrzahl unserer Fälle (129), nämlich die, bei denen die Jugularis und der Sinus gleichzeitig operiert wurden,

und zwar 68mal (Gruppe 4) bei der Mittelohroperation und 61mal (Gruppe 5) nach der Mittelohroperation. Von diesen 129 Patienten wurden 84 = 65,1% geheilt, wähernd 45 = 34,9% starben. Diese Resultate entsprechen ungefähr dem Durchschnitt der an anderen Kliniken erzielten Resultate. Nach der Zusammenstellung von *Haymann* ist der Durchschnitt der Heilungen bei Unterbindung der Jugularis 52%. Der Durchschnitt der Heilungen bei nicht unterbundener Jugularis beträgt 66%.

Der einzige Fall der Gruppe 6a (primäre Bulbusoperation nach *Grunert-Hinsberg* bei der Mittelohroperation) wurde geheilt, von den 10 Fällen, bei denen dieser Eingriff sekundär vorgenommen wurde, heilten 8 und 2 starben.

Die Zahlen dieser Tabelle sind aber für den Heilwert der verschiedenen Operationen aus den oben angeführten Gründen nicht maßgebend. Es werden deshalb in Tab. 3 nur die Fälle zusammengestellt, bei denen

Tabelle 3. Reduzierte Mortalität bei den verschiedenen Operationen.

Art der Operation	Gesamtzahl der Fälle, die nicht an anderen Komplikationen oder schon vor der Operation bestehenden tödlichen Komplikation gestorben sind	Akut	Chronisch	Geheilt Gesamtzahl = %	Akut	Chronisch	Gestorben Gesamtzahl = %	Akut	Chronisch
1) Sinus und Jugularis nicht operiert	2	0	2	0=0	0	0	2=100	0	2
2) Nur Sinus operiert	13	11	2	10=76,9	8	2	3=23,1	3	0
3) Sinus primär, Jularis sekundär unterbunden . .	9	2	7	7=77,8	5	2	2=22,2	0	2
4) Sinus und Jugularis bei der Mittelohroperation unterbunden . .	53	11	42	44=83	10	34	9=17	1	8
5) Sinus und Jugularis sekundär n. Mittelohroperat. unterbunden . .	46	19	27	41=89,1	26	14	5=10,9	1	4
6) Bulbusfreilegung									
a) primär	1	1	0	1=100	1	0	0	0	0
b) sekundär . . .	9	5	4	8=88,9	5	3	1=11,1	0	1
Zusammen	133	49	84	111=83,5	55	55	22=16,5	5	17

im Moment der Operation überhaupt noch die Möglichkeit der Rettung bestand oder bei denen der Tod nicht durch eine anderweitige Erkrankung bedingt war (reduzierte Mortalität).

Aus der Zusammenstellung der Fälle mit reduzierter Mortalität geht hervor, einmal, daß von den Fällen, bei denen die Jugularis nicht unterbunden wurde (Gruppe 1 und 2) 66,7% geheilt und 33,3% gestorben sind. Von den Fällen, bei denen die Jugularis unterbunden wurde (Gruppe 3, 4, 5 und 6), sind 85,6% geheilt und 14,4% gestorben. Die vorhergehenden Tabellen geben uns ferner darüber Aufschluß, ob ein Unterschied in der Gefährlichkeit besteht zwischen der Sinusphlebitis nach akuter Otitis media und der nach chronischer Otitis media. Bei 175 Fällen war die ursächliche Mittelohreiterung 107 mal chronisch und 68 mal akut. Von diesen 107 chronischen Fällen sind im ganzen 49 gestorben = 45,8%, von den 68 akuten Fällen sind 16 gestorben = 23,5%. Rechnet man nur die reduzierte Mortalität, so ergibt sich, daß von 84 chronischen Fällen 17 = 20,2% gestorben sind und von 49 akuten Fällen 5 = 10,2% starben. Es ist also einmal die Zahl der Sinusphlebitiden im Anschluß an chronische Mittelohrentzündungen fast doppelt so groß als nach akuten Otitiden, und ferner beträgt die absolute wie die reduzierte Mortalität bei den chronischen Fällen fast das doppelte wie bei den akuten Fällen. Diese Tatsachen stimmen auch mit den Angaben der Literatur überein, nach denen bis auf *Alexander* alle Autoren dasselbe Resultat haben.

Auf Tab. 4 ist der Versuch gemacht, den Einfluß der Operation auf den weiteren Verlauf der geheilten Fälle zu zeigen.

Diese Tabelle ergibt, daß die pyämischen Erscheinungen bei 45 Fällen = 40,9% innerhalb 3 Tagen schwanden; bei 82 von 110 Fällen schwanden sie innerhalb 8 Tagen (= 74,5%), bei 28 = 25,45% hielten sie an und zwar in 13,6% bis zu 14 Tagen, in 4,5% bis zu 3 Wochen und in 7,3% bis zu 4 Wochen.

Schüttelfröste traten nur noch selten nach der Operation auf und zwar 1 mal in 10 Fällen und mehr als 2 mal in 3 Fällen. Die Zahl der nach der Sinusoperation aufgetretenen Metastasen ist 17, sie betrafen 4 mal die Lungen und 13 mal Gelenke und Muskeln. Die Gelenk- und Muskelmetastasen fanden sich in der überwiegenden Mehrzahl bei Sinusphlebitiden nach akuter Otitis media, dagegen Lungenmetastasen nur bei solchen nach chronischer Otitis media.

Nach Freilegung des Bulbus, sowohl primär wie sekundär, wurden niemals Metastasen beobachtet, die Temperaturen schwanden 6 mal innerhalb 8 Tagen, Schüttelfröste traten ebenfalls nicht mehr auf.

Soweit die doch immerhin kleine Zahl ein Urteil erlaubt, war der postoperative Verlauf bei den letzterwähnten Fällen (Gruppe 5a und 5b) am günstigsten. Fast ebensogut war der Verlauf bei den Fällen

Tabelle 4. *Geheilte Fälle.*

Art der Operation	Gesamtzahl			Schwinden der pyämischen Temperaturen nach der Operation innerhalb										Schüttelfrost nach der Operation						Metastasen traten nach der Operation auf in			
				8 Tagen		8 Tagen		14 Tagen		8 Wochen		4 Wochen		1×		2×		mehr als 2×		Lungen		Muskeln, Gelenken usw.	
		ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.	ak.	chron.
1) Nur Sinus op.	10	8	2	4	1	3	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2) Sinus primär, Jugularis sekundär unterbunden . . .	7	2	5	0	1	2	2	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
3) Sinus und Jularis gleich bei der Mittelohroperation unterbunden . .	44	10	34	7	16	2	8	0	7	1	0	0	3	1	2	0	0	0	2	0	3	2	1
4) Sinus und Jugularis sekundär nach der Mittelohroperation unterbunden	40	26	14	9	4	10	6	2	3	1	1	4	0	3	3	0	0	0	1	0	1	6	4
5) Bulbusfreileg.																							
a) primär . .	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b) sekundär .	8	5	3	1	1	2	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6
	110	52	58	22	23	19	18	4	11	3	2	4	4	4	6	0	0	0	3	0	4	8	6
				45		37		15		5		8		10		0		3					

der Gruppe 1 und 2. Bei Gruppe 3 betrug die Zahl der Metastasen 6 = 13,6% und bei Gruppe 4 11 = 27,5%. Schüttelfröste traten bei den 7 Fällen der Gruppe 2 und 3 nur 1mal nach der Operation auf, bei Gruppe 4 5mal unter den 44 Fällen und bei Gruppe 5 7mal unter 40 Fällen. Diese Zahlen scheinen zugunsten der primären Jugularisunterbindung zu sprechen, sie sind jedoch zu klein, um ein bindendes Urteil zu gestatten.

Verlauf der Metastasen.

Wie oben schon angedeutet, haben wir in 15,4% unserer geheilten Fälle das Auftreten von Metastasen nach der Jugularisunterbindung erlebt. Diese Metastasen fanden sich bei den chronischen Fällen hauptsächlich in der Lunge, während sie bei den akuten Fällen mehr in dem großen Kreislauf, vor allem Muskeln, (Glutaeus, Oberschenkel und Psoas) sowie Gelenken sich befanden. Wir können auf Grund unseres Materials der Ansicht *Gießweins* und *Fieandts* beistimmen, daß die Lungenmetastasen nicht ausschließlich bei Sinusphlebitiden nach chronischer Otitis media auftreten, wenn die chronischen Fälle auch sicher bei weitem überwiegend sind.

Die Prognose dieser Metastasen, auch der Lungenmetastasen, ist, wenn sie frühzeitig in chirurgische Behandlung gegeben werden, durchaus nicht immer ungünstig. So sind z. B. unsere sämtlichen Gelenkmetastasen mit guter Beweglichkeit des befallenen Gelenkes ausgeheilt, auch von den Lungenmetastasen ist ein Teil, wenn er rechtzeitig diagnostiziert und chirurgisch in Angriff genommen wurde, in Heilung ausgegangen. Bei einem Fall, über den *Hinsberg* bereits berichtet hat, entstand eine Metastase im Auge und führte dort zu einer Panophthalmie.

Tab. 5 gibt eine Übersicht über die Todesursache der 65 gestorbenen Fälle.

Tabelle 5.

Todesursache	akut	chronisch	Ges.-Zahl
1) An anderweitigen Komplikationen gestorben	8	22	30
2) Vor der Operation schon vorhandene, vom Sinus ausgehende tödliche Komplikationen	1	11	12
3) An Sinus und Jugularis nicht operiert und an Pyämie gestorben	0	2	2
4) Nur am Sinus operiert und an Pyämie gestorben . .	3	0	3
5) Gestorben an Pyämie trotz Sinus- u. Jugul.-Operation:			
a) zentrales Ende des Jugularisthrombus nicht erreicht	0	5	5
b) peripheres Ende des Thrombus nicht erreicht . . .	1	4	5
6) Gestorben an Pyämie trotz Sinus- u. Jugularisunterbindung, bei der das Ende des Thrombus erreicht wurde	1	6	7
7) Unklare Fälle	1	0	1

In ihr sind zunächst in Gruppe 1 die Fälle zusammengefaßt, bei denen der Tod durch eine anderweitige Komplikation bedingt war, die also nicht an Pyämie zugrunde gegangen sind. Die Sinuserkrankung war 18mal mit einer Meningitis und 7mal mit einem Hirnabsceß kombiniert, 1mal mit einer Tbc. und 1mal mit einem Kleinhirntumor.

a) Meningitis und Sinusthrombose.

Soweit eine Entscheidung möglich ist, was bei den zum Teil sehr komplizierten Fällen keineswegs immer der Fall war, war die tödliche Meningitis 3mal sicher durch die Sinusphlebitis bedingt.

In einem Fall, über den schon Seite 7 berichtet wurde, entstand die Meningitis von einem nach beiden Seiten abgekapselten Absceß im Sinus aus.

Bei dem zweiten Fall war bei der Operation schon eine ausgedehnte Meningitis vorhanden, die, wie die Autopsie ergab, offenbar durch die cerebrale Sinuswand hindurch entstanden war. Die Patientin war mehrere Wochen lang trotz typischer Pyämie und stinkender Cholesteatomeiterung behandelt worden, ohne daß die behandelnden Ärzte an einen Zusammenhang zwischen beiden gedacht hatten. Bei der Aufnahme war die Meningitis bereits vorhanden.

Über den dritten Fall hat *Hinsberg* bereits in seiner Arbeit über die Meningitisfälle der Breslauer Ohrenklinik in *Passow-Schäfers* Beiträgen 23 berichtet. Hier hatte die Infektion die obere Wand des Bulbus durchwandert; es war zu einer zunächst circumskripten Meningitis mit Lähmung des Facialis, Vagus, hypoglossus und glossopharyngeus gekommen, die dann plötzlich sich ausbreitete.

Bei 2 Fällen war anscheinend Meningitis und Sinusphlebitis von dem gleichen Herd, einem Extraduralabsceß, aus entstanden.

Bei 4 Fällen bestand keinerlei Zusammenhang zwischen Sinuserkrankung und Meningitis (1mal Infektion der Meningen von einer probatorischen Duraincision aus, 2mal von einer Duraverletzung aus, 1mal handelte es sich um eine vom Labyrinth ausgehende Meningitis). 7mal konnte der Zusammenhang nicht geklärt werden. In allen Fällen war aber die Meningitis als Todesursache anzusprechen.

b) Hirnabsceß und Sinusthrombose.

Auch bei den 7 Todesfällen bei Kombination eines Hirnabscesses mit Sinusphlebitis war der Exitus nicht durch die Phlebitis, sondern durch den Hirnabsceß bedingt.

In zwei dieser Fälle beherrschte die Hirnaffektion das klinische Bild so vollkommen, daß die Sinuserkrankung nicht diagnostiziert werden konnte und dementsprechend auch nicht operativ angegangen war; 2mal war es umgekehrt: die Pyämie wurde erkannt und behandelt und



der Absceß erst bei der Autopsie gefunden. Nur 3mal war die Diagnose beider Erkrankungen möglich.

In 5 Fällen handelte es sich um einen Schläfenlappenabsceß, der anscheinend unabhängig von der Sinusaffektion entstanden war. Bei 2 Fällen bestand ein Kleinhirnabsceß; hier war die Hirninfektion scheinbar durch die Sinuswand erfolgt. Ein Teil dieser Fälle ist bereits von *Höbig* in einer Inauguraldissertation beschrieben worden. Bei 2 seiner Fälle stand das Bild der Sinuserkrankung im Vordergrund, bei 3 Fällen die Symptome der Hirnerkrankung und bei 2 weiteren erschwerte eine gleichzeitig bestehende Labyrinthitis die Diagnose. Von diesen Fällen sei ein weiterer ausführlich erwähnt, über den schon *Hinsberg* berichtet hat:

A. W., 20 Jahre, aufgenommen 27. II. 28. Nach Operation einer Sinusphlebitis, die sich von einem bei der Radikaloperation vom Gehörgang aus übersehenen Knochenherd aus entwickelt hatte, entstand nach Schwinden der Pyämie das typische Bild eines Hirnabscesses. Der Absceß wurde mehrere Male vergeblich im Kleinhirn gesucht, dabei trat jedesmal eine so enorme Blutung auf, daß ein in die Duraincisionsöffnung eingeführter Tampon wieder herausgeschleudert wurde. Die Autopsie ergab einen Schläfenlappenabsceß. Die Blutleiter des Gehirns waren, abgesehen von dem auf der kranken Seite eröffneten Sinus, normal weit und nicht thrombosiert. Unsere Annahme, daß die enorme Blutung durch Stauung nach Ausschaltung eines Sinus bei abnormer Enge des anderen bedingt gewesen sei, hat sich demnach als falsch erwiesen. Eine Erklärung für diese Blutung fehlt; wir haben weder bei einfachem Hirnabsceß noch bei Kombination eines solchen mit Sinusphlebitis etwas ähnliches gesehen.

Gruppe 2. Bei den Fällen der Gruppe 2 war der Ausgang zum Teil schon klar, als unsere Behandlung begonnen hatte. Sie waren entweder schon so schwer krank, daß sie wenige Stunden nach der Operation starben (3 Fälle) oder es waren schon die tödlichen Komplikationen vorhanden. (1mal Lungenkomplikation, 1mal Toxinämie.) Bei 4 Fällen fehlten diese zwar bei der Aufnahme, sie waren aber bei der zu spät vorgenommenen Sinusoperation schon vorhanden. (2mal Thrombose des Sinus cavernosus, 1mal Pneumonie, 1mal Lungenmetastasen.)

Diese Fälle wären bei rechtzeitiger Operation wohl noch zu retten gewesen, sie kommen also für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit einer rechtzeitigen operativen Behandlung nicht in Frage.

Gruppe 3. Bei diesen 2 Fällen war die Sinusphlebitis nicht diagnostizierbar und infolgedessen auch nicht behandelt worden. Auch sie schalten bei der Beurteilung der „reduzierten Mortalität“ (*v. Fieandt*) aus.

Für die Beurteilung der uns hauptsächlich interessierenden Fragen, wieweit die vor dem Eintritt der tödlichen Komplikationen bzw. Me-

tastasen vorgenommene Operation rettend zu wirken vermag, sind ausschließlich die Fälle der Gruppen 4 und 5 maßgebend.

Gruppe 4. Von 18 Fällen, bei denen nur der Sinus incidiert, die Jugularis aber nicht unterbunden wurde, sind 10 geheilt und 8 gestorben. 5 dieser Fälle sind bereits in Gruppe 1 enthalten, da sie an anderweitigen Komplikationen zugrunde gingen, die 3 übrigen starben an Pyämie. Zu dieser Gruppe gehören auch 2 Fälle, bei denen irrtümlich statt der Jugularis eine andere Vene unterbunden wurde, weil erstere, völlig kollabiert, nicht aufgefunden wurde. Beide Fälle starben, der eine an Lungenabscessen, bei dem anderen wurde nur die Kopfsektion ausgeführt, so daß die eigentliche Todesursache nicht ermittelt werden konnte.

Gruppe 5. In Gruppe 5 sind alle gestorbenen Fälle zusammengefaßt, bei denen rechtzeitig, d. h. ehe eine tödliche Komplikation nachweisbar war, der Sinus incidiert und die Jugularis unterbunden wurde. Hier sind zunächst 5 Fälle zu nennen, bei denen das zentrale Ende des Venenthrombus bereits in die Anonyma reichte, so daß es trotz ausgedehnter Operation — in einem Falle Freilegung der Anonyma nach Resektion der Clavicula — nicht mehr entfernt werden konnte. Die Patienten erlagen der Pyämie, die offenbar von diesem Thrombusende aus unterhalten wurde.

Daß trotzdem in diesen scheinbar aussichtslosen Fällen die Unterbindung der Jugularis vorgenommen werden muß, zeigt ein weiterer Fall, der gerettet wurde, obwohl bei der Jugularisunterbindung ein zentraler Teil des Thrombus dicht an der Anonyma zurückgelassen werden mußte. Die Pyämie war sofort beseitigt und der Patient genaß, offenbar war der zurückgebliebene Teil des Thrombus nicht mehr infektiös (*Hinsberg*).

Bei 2 weiteren Fällen fanden sich bei der Autopsie unterhalb der Unterbindungsstelle der Jugularis noch infektiöse Thrombenmassen, von denen nicht sicher gesagt werden kann, ob sie schon bei der Venenunterbindung vorhanden waren oder ob sie sich erst nachträglich gebildet haben. Der Seltenheit dieser Befunde wegen seien sie hier kurz wiedergegeben.

A. D., 18 Jahre alt. Chronica. In den letzten Tagen mehrfach Schüttelfröste. Jugularisgegend infiltriert und schmerzhaft. 14. VIII. 09. Zunächst Jugularisunterbindung scheinbar im Gesunden. Die Vene ist oberhalb der Facialiseinmündung thrombosiert. Dann Radikaloperation und Sinusfreilegung. Im Sinus Blut. 17. VIII. Lungenmetastasen nachweisbar. Aus dem peripheren Jugularisstumpf kommt viel Eiter. 19. VIII. Nackensteife. 21. VIII. Bulbusfreilegung. Im Bulbus Eiter. Kleinhirnpunktion verläuft negativ. 22. VIII. Exitus. Autopsie: Meningen frei. Septische Thrombose der Venenplexus am Clivus Blumenbachii und an der vorderen Umrandung des Foramen

magnum. Jugularis im Gesunden unterbunden und durchtrennt, aber 5 cm unterhalb der Unterbindungsstelle, in Höhe der Einmündungsstelle des arteriellen Truncus thyreocervicalis septischer Thrombus. Multiple Lungenabscesse.

Wahrscheinlich hat sich ein Thrombenteil bei der Manipulation an der Jugularis losgelöst, an der engsten Stelle der Vene an einer der bestehenden Klappen gefangen und so zu einer isolierten Thrombose unterhalb der Unterbindungsstelle geführt. Bei unserem zweiten Fall wurde die Vene zweifellos im Kranken unterbunden. Bei der Autopsie fand sich der zentrale Venenstumpf noch 5 cm weit unterhalb der Unterbindungsstelle mit Eiter gefüllt.

M. F., 3. IX. 1907. Bei der Radikaloperation wird der Sinus angerissen, blutet stark und wird tamponiert. Die Jugularis ist kollabiert. Sie wird an der üblichen Stelle unterbunden und durchtrennt. Die Temperatur bleibt in der Folgezeit dauernd hoch, ohne Fröste. 6. IX. Rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Exitus. Autopsie: Sinus peripher von der Zerreißungsstelle frei, zentral voll stinkenden Eiters, ebenso Bulbus und Stumpf der Jugularis. Die Vene ist zentral von der Unterbindungsstelle noch 5 cm weit mit Eiter gefüllt. Zahlreiche Lungenabscesse.

Hier wurde, soweit das aus der leider etwas unvollständigen Krankengeschichte hervorgeht, der Sinus nicht eröffnet, weil er bei der Operation blutete. Auch der Jugularisstumpf blieb scheinbar uneröffnet, auf Grund welcher Überlegungen, ist leider nicht mehr festzustellen. Die Jugularis war offenbar kollabiert, weil sie zentral durch den bei der Autopsie festgestellten Thrombus und peripher durch den Bulbusthrombus aus der Zirkulation ausgeschaltet war. Die Vene mußte sicherlich weiter zentralwärts freigelegt werden.

Während in den eben geschilderten Fällen die Allgemeininfektion mit größter Wahrscheinlichkeit durch die in der Jugularis zurückgelassenen Thromben weiter unterhalten wurde, gingen die tödlichen Metastasen vielleicht bei 5 Fällen vom infektiösen Material im peripheren Sinusabschnitt aus. Bei zwei Fällen überschritt die Thrombose die Mittellinie, die Autopsie ergab, daß die Thrombose sich über den Confluens hinaus in den Sinus transversus der anderen Seite erstreckte. Beim dritten Fall (*Kuhnert*) war der Sinus longitudinalis bis zur Hälfte voll Eiter, 2mal waren im Sinus peripher von der Incisionsstelle noch infektiöse Massen vorhanden. (*Martins* und *Massarek.*) Sie werden weiter unten noch besprochen werden.

Bei einem Falle (*Zimpel*) ist die Bedeutung der Sinuserkrankung für den tödlichen Ausgang auf Grund der Krankengeschichten nicht festzustellen. In diesem Falle handelt es sich um eine Meningitis (Autopsie wurde verweigert).

12 Patienten starben an den Folgen der Sinusaffektion, trotzdem sie ohne andere Komplikationen in unsere Behandlung kamen und trotz sofortiger Operation am Sinus und Jugularis, in denen die Infektion noch nicht die sichtbaren Grenzen überschritten hatte. Bei diesen Fällen war der operative Eingriff nicht imstande, den tödlichen Ausgang zu verhindern. Gerade diese Fälle sind besonders lehrreich, sie seien deshalb hier kurz analysiert, um festzustellen, ob und gegebenenfalls wodurch eine Rettung überhaupt möglich gewesen wäre.

Da ist zunächst als wohl wichtigste Tatsache hervorzuheben, daß alle Patienten, bis auf einen, wie der klinische Verlauf und die Autopsie ergaben, an den Folgen der Pyämie zugrunde gegangen sind, in erster Linie an Lungenmetastasen. Nur in einem Falle (*Langer*) waren die Lungen bei der Autopsie frei, er starb unter dem Bilde der Sepsis. Bei der Mehrzahl der Fälle sind die tödlichen Metastasen erst nach der Sinus- und Jugularisoperation entstanden, so daß also angenommen werden muß, daß auch nach der Jugularisunterbindung und Sinuseröffnung noch ein Eiterherd bestehen blieb, von dem aus eine weitere Aussaat in den Körper erfolgte. Dieser Herd ist zweifellos im Bulbus zu suchen; bei allen Fällen ergab der Befund am Bulbus bei der Operation oder der weitere Verlauf oder die bei der Operation gefundene Jugularisphlebitis oder die Autopsie, daß der Bulbus septische Thromben enthielt. Die Bulbusinfektion war, wie aus den gleichen Momenten geschlossen werden kann, schon bei der Operation vorhanden. Sie ist also nicht erst nach der Jugularisunterbindung oder als deren Folge entstanden.

Bei 3 Fällen hatte sich die Infektion vom Bulbus aus weiter ausgebreitet und zwar 2mal auf den Sinus cavernosus und 1mal auf die Vena condyloidea und von hier aus in die Venen am Atlasbogen und die der Nackenmuskulatur bis zum 6. Halswirbel, dort einen jauchigen Absceß erzeugend. Die Eiterung im Bulbus wurde durch einen an diesem liegenden Sequester unterhalten, der erst 2 Tage vor dem Tode gefunden und entfernt wurde. Die Ausbreitung auf die Nackenvenen ist also bestimmt nicht als Folge einer durch die Jugularisunterbindung verursachten Eiterstauung im Bulbus anzusehen.

Ob diese bei der Entstehung der Cavernosusthrombose bei den erwähnten Fällen eine Rolle gespielt hat, ist nicht sicher zu beurteilen. Bei einem Fall fand sich bei der Operation der Sinus bis auf einen kleinen Rest des Lumens thrombosiert, aus dem Bulbus kam Blut, die Jugularis war nicht thrombosiert, sondern bluthaltig. Nach der Operation blieb die Temperatur dauernd pyämisch, es trat noch ein Schüttelfrost auf; 5 Tage nach der Operation wurde Eiter im Bulbus festgestellt, am nächsten Tage traten die typischen Symptome einer Cavernosusthrombose auf, der der Patient wohl sicher erlegen ist. Er wurde nämlich



sterbend von den Eltern mit nach Hause genommen. Es fehlt infolgedessen auch ein Autopsiebefund.

Hier ist ein Zusammenhang zwischen Jugularisunterbindung und Cavernosusthrombose möglich, aber absolut nicht sicher oder sehr wahrscheinlich, denn eine Retention in der Jugularis könnte kaum eingetreten sein, da sie nach außen drainiert worden war.

Bei dem zweiten Fall (*Sappok*) wurde die Thrombose des Cavernosus und eine solche des Sinus petrosus inferior erst bei der Autopsie gefunden, beide waren klinisch nicht in Erscheinung getreten. Hier wurde schon bei der Operation eine Thrombose in Sinus, Bulbus und der Jugularis gefunden, zwei Tage nach der Operation ließ sich der Bulbus von der Jugularis her durchspülen, so daß eine Retention in ihm und damit eine schädliche Folge der Jugularisunterbindung wohl ausgeschlossen werden kann. Die am Tage des Todes vorgenommene Operation am Bulbus kam zu spät. Die tödlichen Lungenmetastasen sind sehr wahrscheinlich nach der Operation vom Bulbus aus entstanden, denn bei der Autopsie fanden sich noch Thrombenmassen in ihm. Daß die Infektion des Cavernosus durch die Durchspülung des Bulbus begünstigt worden sei, glaube ich nicht, da diese ohne den geringsten Druck gelang. Bei den übrigen Fällen ist eine schädliche Einwirkung der Jugularisunterbindung mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Bei einem weiteren Fall (*Ibisch*), der mit den typischen Symptomen der Pyämie eingeliefert wurde, war bei der Operation Sinus und Jugularis bluthaltig; der Sinus wurde nach *Meyer-Whiting* abtamponiert, aber nicht eröffnet, die Jugularis „gefistelt“. Die Temperatur blieb nach der Operation dauernd pyämisch. Erst 3 Tage später wurde der jetzt blutleere Sinus weit incidiert, und es gelang die Durchspülung von der Jugularis her. Über den Befund im Bulbus finden sich in der Krankengeschichte leider keine Angaben. Schon am nächsten Tage war ein Pleuraempyem nachweisbar, dem der Patient 2 Tage später erlag. Die Autopsie ergab beiderseits ein Pleuraempyem und Lungenabscesse. Es fanden sich im rechten Sinus transversus septische Thromben, die bis in den Sinus petrosus inferior reichten.

Wir hatten bei diesem Falle den Eindruck, daß es sich um eine primäre, anscheinend noch nicht obturierende Bulbusthrombose handelte, und daß der Sinus, der bei der ersten Operation noch bluthaltig war und deshalb nicht weit eröffnet wurde, zu spät (3 Tage post operationen) incidiert wurde, so daß eine Drainage des Bulbus nach oben zu spät geschaffen wurde. Möglich ist aber auch, daß die tödlichen Lungenmetastasen — schon 4 Tage nach der Operation war das Empyem nachweisbar — schon vor der Operation vorhanden waren; jedenfalls machte der Patient schon bei der Aufnahme einen sehr schwerkranken Eindruck.

Bei einer Patientin (*Martins*) ist es fraglich, ob die tödliche Lungenkomplikation vom Bulbus aus, der nach der Operation dauernd Eiter enthielt, oder vom peripheren Sinusende ausging. Dieses fand sich bei der Autopsie von der Incisionsstelle im Sinus aus bis zum Confluens voll mißfarbiger Thromben. Da sich am Tage nach der Operation aus dem peripheren Venenende fetides Blut entleerte, ist eine Retention im Bulbus nicht wahrscheinlich, es liegt vielmehr die Annahme näher, daß die Metastasen von dem Thrombus im peripheren Sinusende, der bei der Operation nicht weit genug entfernt wurde, entstanden sind.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei folgendem Fall (*Massarek*). Hier wurde während der Nachbehandlung festgestellt, daß sich aus dem peripheren Sinusende noch Eiter entleerte. Bei der Autopsie fanden sich Lungenabscesse beiderseits. Ein Befund über den Bulbus, sowie die Blutleiter überhaupt ist leider nicht notiert.

Als Ergebnis dieser Betrachtungen kann wohl einwandfrei gesagt werden, daß in diesen Fällen

1. die Operation am Sinus und der Jugularis nichts genutzt hat,
2. daß die Unterbindung vielleicht einmal, in den übrigen 12 Fällen sicher niemals geschadet hat und daß
3. in der Mehrzahl der Fälle die Pyämie von einer schon bei der Operation vorhandenen Bulbusthrombose aus unterhalten wurde und deshalb zum Tode führte.

Diese Tatsache spricht scheinbar für die Richtigkeit der Anschauung der Autoren, die der Unterbindung der Jugularis mehr oder weniger ablehnend gegenüber stehen, weil sie nicht alle vom Sinus aus in den Kreislauf führende Wege abriegelt, denn daß sie das tatsächlich nicht immer tut, beweisen ja gerade diese Fälle. Demgegenüber geht aber doch aus unserem Material klar hervor, daß das nur für die Minderzahl zutrifft — etwa in 7,8% —, während sie allermeist doch ihren Zweck erfüllt, wie die Tabelle unserer geheilten Fälle mit ihren seltenen Metastasen und Schüttelfrösten zeigt.

Meines Erachtens ist deshalb die richtige Folgerung die, daß die Jugularisunterbindung, wenn sie sich allein als ungenügend erweist, möglichst bald durch die Freilegung des gesamten Venenrohres, also durch die Bulbusoperation nach *Grunert-Hinsberg* ergänzt werden muß, falls sich zentrales Jugularis- und peripheres Sinusende als Infektionsquelle ausschließen lassen.

Daß wir in der Bulbusdrainage ein außerordentlich wirksames Mittel zur Rettung dieser Fälle besitzen, zeigt neben den in der Literatur zerstreuten Mitteilungen, vor allem die Statistik *v. Fieandt*s. Er erhielt durch Sinusincision allein in 76% Heilung, Sinusincision und Jugularisligatur 66,7% Heilung und durch totale Thrombektomie 80,9% Hei-

lung bei Phlebitis nach chronischer und 92,92% Heilung bei Sinusphlebitis nach akuter Otitis media.

Auch unsere Erfahrungen sprechen durchaus in diesem Sinne.

Von 11 Fällen von Bulbusfreilegung heilten 8. Bei den 3 gestorbenen wurde 2mal die Operation zu spät vorgenommen, 1 Tag vor dem Exitus, als die tödliche Metastase schon weit entwickelt war. Zudem war bei 1 Fall in der Jugularis unterhalb der Unterbindungsstelle noch Eiter, bei dem anderen war nicht die Jugularis, sondern eine andere Vene irrtümlich unterbunden worden. Bei dem 3. Fall war die Todesursache eine Meningitis. Die übrigen 8 Fälle kamen, wie schon erwähnt, durch, trotzdem bei allen die Pyämie nach Unterbindung der Jugularis noch weiter bestanden hatte.

Es ist aber andererseits auch selbstverständlich, daß aus dieser kleinen Zahl von glücklich verlaufenen Fällen nicht der Schluß gezogen werden darf, daß die rechtzeitig vorgenommene Bulbusfreilegung stets zum Ziele führt, denn *v. Fieandt* hat ja bei seinem großen Material doch noch eine Mortalität von 7—11%. Wenn man aber in Betracht zieht, daß es sich bei uns nur um schwerste Fälle handelt, die uns ohne die Bulbusfreilegung verloren schienen, so kann meines Erachtens kein Zweifel bestehen, daß die „totale Thrombektomie“ der Sinusoperation und Jugularisunterbindung allein überlegen ist.

Das Ergebnis der aus dem oben geschilderten Material von fast 30 Jahren gemachten Erfahrungen möchte ich kurz im folgenden zusammenstellen.

1. Bei pyämischen Erscheinungen muß unter allen Umständen der Sinus freigelegt werden, die wenigen Fälle, bei denen wir von dieser Regel abgewichen sind, haben ein unglückliches Ende erfahren. Mit dem Vorkommen atypischer Verlaufsformen, wie Fehlen von Schüttelfrösten, dauernder Continua oder Fehlen von nennenswertem Fieber, ist zu rechnen. Fälle von sicher nachgewiesenem Thrombus ohne pyämische Erscheinungen sind nicht immer harmlos.

2. Ein positiver Befund am Sinus (obturierender oder wandständiger Thrombus) ist selbstverständlich für eine Sinusthrombose beweisend, dagegen spricht ein scheinbar normaler Befund an der freigelegten Sinusstelle absolut nicht gegen eine vom Blutleitersystem ausgehende Infektion. Es kann sich hier um eine Infektion an anderer Stelle des Sinus handeln oder aber um eine primäre Bulbusthrombose, wie wir sie in einer Reihe unserer Fälle beobachten konnten. Diese Bulbusthrombose ist, solange sie nicht obturierend ist, überhaupt nicht zu erkennen; bei der obturierenden Bulbusthrombose fehlt die Blutung aus dem zentralen Sinusende, und auch aus dem peripheren Jugularisstumpf blutet es sehr wenig oder gar nicht. Es darf uns *deshalb ein scheinbar negativer Befund am freigelegten Sinus bei an-*

dererseits nicht erklärbarer Pyämie nicht von einem Eingriff am Sinus abhalten.

3. Je früher und je gründlicher der Eingriff am Sinus erfolgt, um so günstiger sind die Erfolge.

Auf alle Fälle muß zunächst der Infektionsherd am Sinus ausgeschaltet werden. Verhältnismäßig einfach ist das bei obturierender Thrombose; das Ausräumen der Thromben nach weiter Freilegung des Sinus bis ins Gesunde und breite Eröffnung seiner Wand ist dann meist leicht. Das periphere Ende des Thrombus muß stets entfernt werden. Dies geschieht am besten, indem man den Sinus vorher im Gesunden nach *Meyer-Whiting* abtamponiert hat. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß die Infektion im weiteren Verlauf peripherwärts weiter fortschreitet, auch dann, wenn scheinbar das periphere Thrombenende erreicht war. Beim Fortbestehen der pyämischen Symptome muß mit dieser Möglichkeit gerechnet werden, und es muß der Sinus evtl. weiter freigelegt werden. Tritt aus dem zentralen Ende des Sinus eine Blutung auf, so beweist das noch nicht, daß sich in diesem kein infektiöses Material mehr befindet. Es muß deshalb der Sinus bei der ersten Operation nach Möglichkeit bis an den Übergang in den Bulbus freigelegt werden; das ist leicht und ohne Gefahr für den Facialis zu erreichen, wenn man nach *Voß* die äußere Knochenwand im horizontalen Teil abträgt. Bei dieser Operation wird oft schon dadurch ein so weiter Zugang zum Bulbus geschaffen, daß man vorhandene Thromben bequem ausräumen kann (cfr. *Voß*). Ist dagegen der Bulbus noch bluthaltig, so ist dieses Vorgehen nicht immer bei der ersten Operation ausführbar, da die Sinuswand leicht eingerissen werden kann, und die dann auftretende Blutung jedes weitere Arbeiten in dieser Gegend oft unmöglich machen kann. Es muß dann der Blutstrom erst durch Tamponade nach *Meyer-Whiting* peripher und zentral unterbrochen werden. Aber auch das gelingt meistens nicht so vollständig, daß der Sinus weit genug eröffnet werden kann. Da das aber unerläßlich ist, suchen wir dadurch, daß wir den Sinus zwischen den beiden *Meyer-Whiting* Tampons durch einen Tupfer fest komprimieren, eine Thrombose zu erzielen; meist ist das schon nach 24 Stunden, selten erst später, erreicht, so daß nun die weite Eröffnung und Drainage des Sinus nachgeholt werden kann. Damit länger zu warten, ist gefährlich, wie uns unsere Fälle gezeigt haben.

3. Die Incision des Sinus allein genügt dann, wenn Bulbus und Jugularis sicher frei sind. Das ist aber keineswegs immer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Bei 27 von unseren Fällen, bei denen wir uns auf Grund des Operationsbefundes zu dieser Annahme für berechtigt hielten, bei denen wir deshalb die Unterbindung der Jugularis zunächst unterließen, waren wir 9mal gezwungen, diesen Eingriff nachzuholen. 6mal

fanden wir dann die Vene thrombosiert, 2mal so weit, daß wir das zentrale Ende des Thrombus nicht mehr erreichen konnten.

Zweifellos hätten wir besser daran getan, die Vene gleich bei der ersten Operation zu unterbinden, da der zweite Eingriff für den Patienten stets die Unannehmlichkeit einer neuen Operation darstellt und andererseits oft Gefahren bedeutet, denn es können in der Zeit zwischen beiden Operationen Metastasen entstehen.

Wir haben deshalb bei der Mehrzahl unserer Fälle gleichzeitig mit der Sinusoperation auch die Jugularis interna unterbunden. Nachteile haben wir dadurch nie gesehen, wenn ich von dem einen Fall, bei dem *vielleicht* eine Cavernosusthrombose dadurch entstanden ist, absehe. Die Gefahr der Zirkulationsstörung ist bei diesem Vorgehen kaum größer, als bei der Sinusausschaltung allein.

Schüttelfröste traten nach dem Eingriff in der übergroßen Mehrzahl überhaupt nicht oder nur ganz vereinzelt (s. Tabelle 4) auf. In der Regel änderte sich das Krankheitsbild sofort, der Allgemeinzustand wurde wesentlich besser und auch Metastasen entstanden hinterher nur sehr vereinzelt. Wesentlich bei der Jugularisunterbindung ist aber, daß das periphere Ende der unterbundenen Vene nicht fest abgeschlossen wird, da sonst die Gefahr einer Retention in ihm und im Bulbus und damit die Möglichkeit einer Ausbreitung der Infektion auf den Sinus cavernosus heraufbeschworen wird. Bei der von uns geübten „Fistelung" der Vene ist eine Drainage des peripheren Stumpfes durch Gazestreifen stets und auch dann möglich, wenn die Vene noch bluthaltig ist. Wichtig ist, daß der Gazestreifen möglichst weit nach oben vorgeschoben wird. Dies gelingt, wenn die Jugularis weit nach oben freigelegt ist, bis dicht an oder auch in den Bulbus. Der Streifen muß täglich gewechselt werden; solange pyämische Symptome vorhanden sind, muß die Vene offen gehalten werden. Wiederholt haben wir versucht, nach dem Vorschlag von *Zaufal* den Bulbus vom Sinus oder von der Vene her zu durchspülen. In der Mehrzahl der Fälle ist das gelungen; wir hatten wiederholt den Eindruck, daß die Eiterung im Bulbus dadurch schneller beseitigt wurde. Schädliche Folgen haben wir niemals gesehen. Daß dabei die Flüssigkeit niemals unter nennenswertem Druck stehen darf, ist selbstverständlich.

Bei 11 von unseren unkomplizierten Fällen blieb das Krankheitsbild trotz Sinusincision und Jugularisunterbindung unverändert schwer. Bei allen handelte es sich, soweit das aus dem Krankheitsbild geschlossen werden kann, um eine Bulbusthrombose (s. oben). Bei 8 Patienten gelang es durch die sekundäre Freilegung des Bulbus das Leben der Patienten zu retten, 3 gingen zugrunde, 2 davon, nachdem kurz vor dem Tode, bei schweren Lungenmetastasen, der Bulbus, jedoch zu spät, freigelegt wurde. Nur einmal wurde der Eingriff von uns primär, d. h.

bei der Mittelohroperation ausgeführt und zwar bei einem Fall, der von vornherein so schwer erschien, daß nur noch die vollständige Ausschaltung des Infektionsherdes Rettung versprach.

In allen Fällen brachte die Operation sichtlich die Wendung zum Besseren. Nachträglich haben wir den Eindruck, daß wir vielleicht auch einen Teil unserer gestorbenen Fälle noch zu retten imstande gewesen wären, wenn wir rechtzeitig die Bulbusfreilegung vorgenommen hätten, da, wie oben ausgeführt, bei allen diesen Fällen bei der Autopsie eine Bulbuseiterung nachgewiesen wurde. Wir werden also in Zukunft auf Grund unserer bei der Bulbusfreilegung erzielten günstigen Resultate, die sich mit denen von *v. Fieandt* völlig decken, uns häufiger und früher zu diesem Eingriff entschließen. Starre Regeln für die Indikation zu geben, ist nicht möglich; entscheidend ist die „Schwere" des Falles, d. h. Dauer der Erkrankung, Zahl der vorausgegangenen Schüttelfröste, Vorhandensein von Metastasen und vor allem das Allgemeinbefinden, daneben der Operationsbefund an Bulbus und Jugularis — alles Faktoren, deren richtige Beurteilung nur große Erfahrung und ärztliches Feingefühl ermöglicht.

Im Zweifelsfalle ist es aber auch hier besser, zu handeln, als durch zu langes Abwarten und Überlegen den rechten Moment zu versäumen.

Kurze Mitteilung.

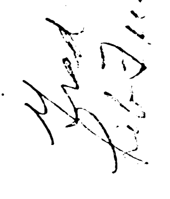
Ein sicheres Hilfsmittel, um die Erkrankung einer Kieferhöhle festzustellen.

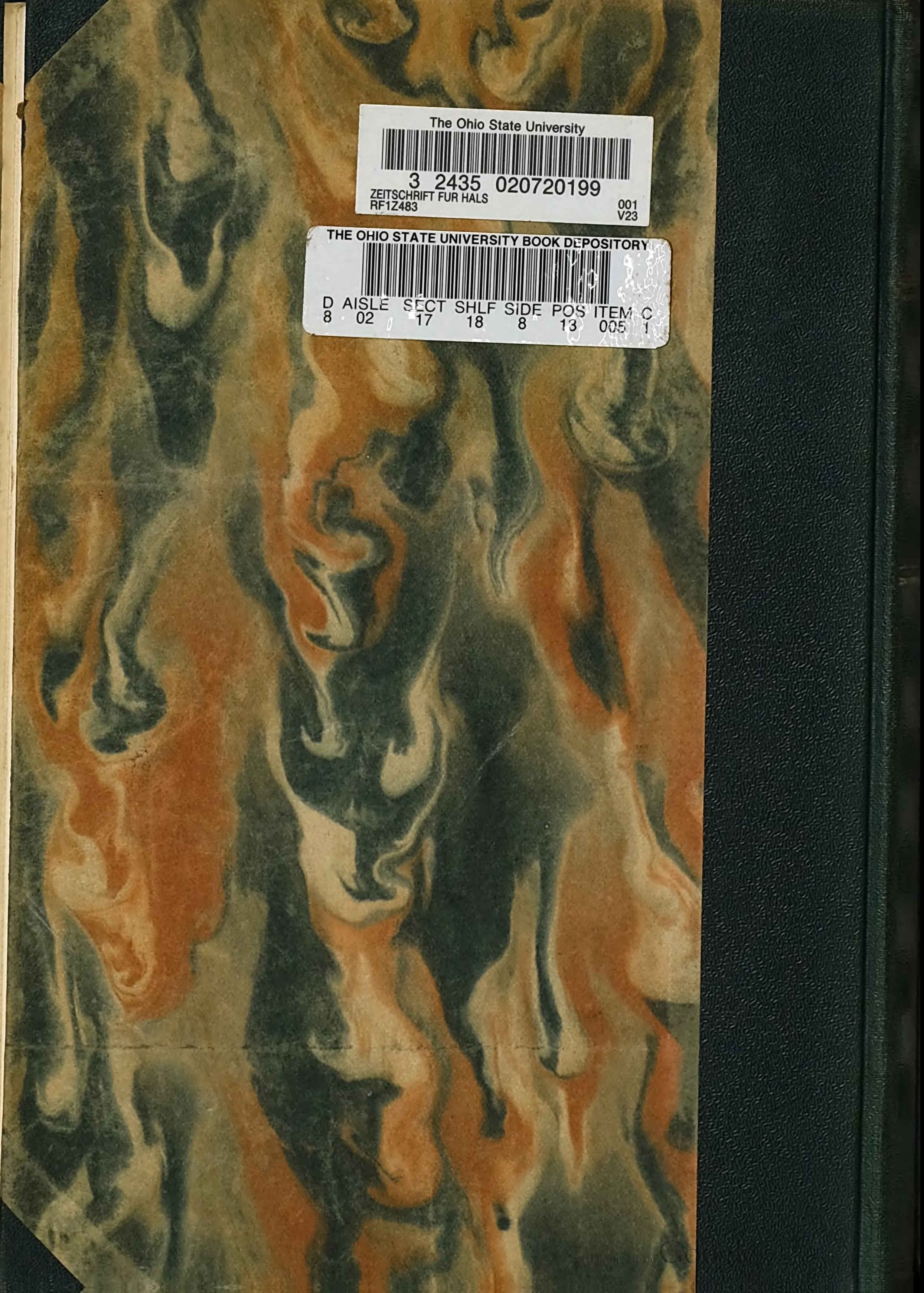
Von
Dr. **Mühlenkamp**, Düsseldorf.

(*Eingegangen am 17. Juli 1929.*)

Im Anschluß an eine Diskussion in Kopenhagen über Kieferhöhlenerkrankung wurde mit Recht behauptet, daß weder die Diaphanoskopie, Röntgendurchleuchtung und Röntgenaufnahme ferner auch die Ausspülung der Kieferhöhle die Diagnose: Kieferhöhlenentzündung nicht absolut sichern. Bei Rhinitis atrophicans, wo die Kieferhöhlenwand sehr hart und fest ist, zeigt das Röntgenbild eine Beschattung, die Spülflüssigkeit läuft aber klar, ohne Veränderung ab. Auch bei einer polypösen Kieferhöhlenerkrankung ergibt oft die Spülflüssigkeit nichts Besonderes. Bei der Probepunktion benutze ich die einfache 5-ccm-Rekordspritze, armiert mit einer starken Nadel, Agufirm Nr. 1008/15. Befindet sich die Nadel in der Kieferhöhle, aspiriere ich nicht. Die Spritze wird mit einer absolut klaren rosagefärbten Kalipermangan-Lösung gefüllt. Spritze ca. 15 ccm bzw. 2—3 Spritzen in die Kieferhöhle. Nun sauge ich die eingespritzte Flüssigkeit zurück, halte die Spritze gegen das Licht. Bei Erkrankung der Kieferhöhle, auch bei der chronischen Polyposa verfärbt sich die aspirierte Flüssigkeit in der Spritze und sichert so die Diagnose: Erkrankung der Kieferhöhle. Bei der üblichen Anästhesie ist das für den Patienten nach meiner Meinung die einfachste, schonendste und sicherste Methode, um festzustellen, ob die Kieferhöhle erkrankt ist. Gerade der Umschlag in der Verfärbung der aspirierten Flüssigkeit ist das Wesentliche. Man kann auch eine ähnliche wie die von Herrn Prof. *v. Eicken* angegebene an der Spitze gedeckte und gefensterte Nadel für die Rekordspritze gebrauchen. Die weitere therapeutische Behandlung einer festgestellten Kieferhöhlenerkrankung ist individuell und kann von Fall zu Fall verschieden sein. Dies von mir angegebene Vorgehen soll nur ein absolut sicheres Hilfsmittel sein, um die Erkrankung einer Kieferhöhle festzustellen.

Autorenverzeichnis.




The Ohio State University
3 2435 020720199
ZEITSCHRIFT FUR HALS
RF1Z483
001
V23
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 02 17 18 8 13 005 1